

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 48

BRADYCARDIES

ET

FAISCEAU DE HIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine DUMAS

Né le 24 Février 1882, à Saint-Étienne (Loire),

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 48

BRADYCARDIES

ET

FAISCEAU DE HIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine DUMAS

Né le 24 Février 1882, à Saint-Étienne (Loire),

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne.		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique.		MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée		COLLET
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	REGAUD	J. LEPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	LATARGET, ch...
CHOTIN	MOREL	CAVAILLON	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	
TIXIER	PATEL	VORON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président*; COURMONT (P.), *Assesseur* ;

MM. LÉPINE (J.) et LESIEUR, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AUTRES PUBLICATIONS

Cancer du corps thyroïde généralisé aux ganglions périgastriques, sténose du cardia (en collaboration avec M. le professeur agrégé Ch. Lesieur). — (Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 28 novembre 1905. *Lyon médical*, 1905, n° 51.)

Ramollissement du lobe préfrontal droit avec symptômes pseudo-addisoniens, terminé par hydropisie ventriculaire (en collaboration avec M. le professeur agrégé Ch. Lesieur). — (Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 28 novembre 1905. *Lyon médical*, 1905, n° 51.)

Sarcomatose ganglionnaire généralisée, consécutive à un sarcome de l'ovaire (en collaboration avec M. le professeur agrégé Ch. Lesieur et le Dr L. Thévenot). — Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 30 janvier 1906. *Lyon médical*, 1906, n° 7.)

Intoxication aiguë par la pâte phosphorée avec symptômes gastriques, hépatiques et nerveux, fièvre continue et intermittente. Hystérie dans la convalescence (en collaboration avec M. le professeur G. Roque). — (Communication à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, 16 avril 1907. *Province médicale*, 1907, n° 34.)

Un cas d'infarctus du gros intestin à forme d'occlusion intestinale aiguë chez une malade atteinte de rétrécissement mitral (en collaboration avec le Dr Piery, *Province médicale*, 1907, n° 51.)

Au cours de notre semestre d'internat dans la clinique de M. le professeur R. Lépine, il nous a été donné d'examiner longuement un cas de bradycardie, réalisant cliniquement le syndrome d'Adams-Stokes. Ce cas, sur les particularités cliniques duquel nous aurons à insister, a fourni à M. le professeur R. Lépine le sujet d'une de ses leçons cliniques très documentée, qui fut publiée dans la Semaine Médicale (18 décembre 1907) et qui a servi de point de départ à notre travail.

Nous nous sommes attaché à résumer, le plus clairement possible, les travaux anatomiques et physiologiques qui ont permis à l'école allemande myogéniste d'étayer sa théorie du rythme cardiaque commandé par le muscle; nous avons groupé les principales observations cliniques de bradycardies, considérées comme la manifestation pathologique de troubles divers dans les propriétés du muscle cardiaque; nous les avons rapprochées, pour en permettre la comparaison, des observations anciennes et de quelques observations personnelles.

Nous avons été guidé, dans notre choix bibliographique, par l'érudition éclairée de M. le professeur R. Lépine. Nous le remercions du grand honneur

qu'il nous fit en nous confiant ce travail, et de l'extrême obligeance qu'il mit à nous en rendre la réalisation possible. Mais ce n'est pas seulement pour ce sujet de thèse que nous lui devons nos remerciements, c'est surtout pour la bienveillance affectueuse qu'il n'a cessé de nous témoigner. Il nous saura gré d'éviter les phrases banales qui serviraient mal à exprimer notre profonde reconnaissance et notre grande estime.

M. le professeur Roque a très aimablement accepté la présidence de notre thèse, c'est pour nous un grand honneur dont nous ne saurions trop le remercier.

A tous ceux qui ont contribué à ce travail, en nous indiquant des cas cliniques, en nous aidant de leur expérience et de leurs conseils, nous adressons l'expression de notre grande reconnaissance :

A M. le Dr Mollard, médecin des hôpitaux. Nous lui devons d'avoir connu le malade qui fait le sujet de notre deuxième observation. Son livre sur les Nerfs du cœur a été pour nous la source de documents précieux.

A M. le professeur agrégé Devic, qui n'a cessé de s'intéresser à notre travail avec beaucoup de bienveillance. Il nous a permis de disposer d'une observation à tout point de vue très complète et qui, datée de 1893, a acquis, on le verra, un très grand intérêt rétrospectif.

A M. le Dr Destot qui s'est chargé de l'examen radioscopique de nos malades et nous a indiqué plusieurs cas cliniques.

Nous remercions aussi tous nos amis dont la collaboration nous a rendu ce travail agréable :

Le D^r Froment, chef de clinique médicale, qui a entrepris avec nous des expériences sur l'influence de l'atropine dans des cas divers de bradycardie.

Le D^r L. Thévenot, chef de clinique adjoint, et M. Bovier, externe des hôpitaux, qui nous ont aidé de leur habileté technique dans la réalisation de nos tracés sphymographiques.

A nos maîtres dans les hôpitaux :

EXTERNAT

*M. le professeur Poncet ;
M. le professeur agrégé Vallas ;
M. le professeur Roque ;
M. le professeur Weill ;
M. le D^r Josserand ;
M. le D^r Mouisset.*

INTERNAT

*M. le professeur J. Courmont ;
M. le professeur agrégé Gangolphe ;
M. le professeur Roque ;
M. le professeur R. Lépine ;
M. le professeur agrégé Devic.*

qui, par leur enseignement bienveillant, ont su nous rendre la médecine aimable, nous sommes heureux d'adresser tous nos remerciements.

BRADYCARDIES

ET

FAISCEAU DE HIS

INTRODUCTION

Les bradycardies, qu'elles soient permanentes ou transitoires, et entre ces formes que l'on s'attachait à différencier autrefois il existe tous les degrés, ont donné lieu, depuis quelques années, à une interprétation qui a actuellement de très nombreux adeptes en Allemagne et en Angleterre surtout. Des auteurs, tous partisans de la théorie myogène de la contraction cardiaque, attribuent la plupart des bradycardies à des troubles de conductibilité intra-cardiaques, aboutissant quand ils sont légers, à l'avortement de loin en loin, mais toujours régulièrement (toutes les 6 ou 8 révolutions cardiaques, par exemple), d'une systole ventriculaire: *allorhythmie par trouble de conductibilité*.

Ces troubles sont-ils plus marqués, les systoles ventriculaires s'espacent, le ventricule ne répondra qu'une fois sur deux par exemple, à la contraction auriculaire:

bradycardie par trouble de conductibilité (dissociation incomplète).

Enfin, dans les cas extrêmes, le ventricule se contractera pour son propre compte, indépendamment de l'oreillette : *bradycardie par dissociation complète.*

Ces données théoriques sont, on le voit, très satisfaisantes pour l'esprit ; elles permettent en quelque sorte la synthèse de la bradycardie et de l'arythmie. Si en effet on poursuit plus loin les applications de cette théorie, on peut expliquer d'autres cas de pseudo-bradycardies, par arythmie, en faisant intervenir des troubles non plus de conductibilité, mais bien d'excitabilité aboutissant à des extrasystoles.

Il suffit d'avoir examiné avec soin un malade atteint de bradycardie, pour se rendre compte de la difficulté extrême que présente en clinique une pareille interprétation. Toutefois, des auteurs patients et consciencieux, ont réussi à obtenir des traces graphiques capables d'entraîner la conviction.

Ce sont, d'une part, les travaux anatomiques et physiologiques sur le faisceau neuro-musculaire de transmission de His, et, d'autre part, les cas cliniques de bradycardies rapportés à des troubles dans le fonctionnement de ce faisceau que nous avons l'intention de relater.

Puisse notre travail, apporter un peu d'ordre dans cette question encore si embrouillée de la pathologie.

On trouve indiqués à la fin de notre travail les articles et les mémoires où nous avons puisé.

Pour ce qui concerne la première partie de notre thèse (anatomie et physiologie du faisceau de His) nous avons classé ces articles en suivant l'ordre des chapitres et pour chaque chapitre en suivant l'ordre chronologique.

Pour la partie clinique, une telle division eut été trop complexe, nous nous sommes contenté d'une classification alphabétique pour chaque année.

Quelques références indispensables ont été intercalées dans le cours du texte.

PREMIÈRE PARTIE

RELATIONS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES
ENTRE L'OREILLETTE ET LE VENTRICULE
LE FAISCEAU DE HIS

Ce fut His junior qui, au III^e Congrès international de physiologie tenu à Lausanne en 1895 ¹, affirma pour la première fois l'existence de fibres musculaires unissant l'oreillette et le ventricule du cœur chez les mammifères. Il les décrivit sous la forme d'un faisceau qui est appelé depuis faisceau de His.

Cette communication très courte eut un grand retentissement et provoqua de nombreux travaux anatomiques et physiologiques, soit pour démontrer les rapports précis de ce faisceau et son importance fonctionnelle, soit pour mettre en relief l'existence et la valeur des nerfs qui entourent ce faisceau ou le rôle du système nerveux sur la révolution cardiaque. La note de His avait en effet ravivé la querelle plus ancienne entre les partisans de la théorie myogène et ceux de la conception neurogène de la contraction du cœur.

D'ailleurs, les recherches de His avaient été suscitées par ces discussions mêmes, ainsi que par certains travaux antérieurs, physiologiques et anatomiques s'y rapportant. Aussi relaterons-nous ces derniers, avant de décrire les rapports précis et la constitution du faisceau de His d'après les auteurs récents.

¹ Analyse par Boruttau in *Centralblatt für Physiologie*, 1895, vol. IX, p. 469.

CHAPITRE PREMIER

TRAVAUX ANATOMIQUES SUR LES RELATIONS NEURO-MUSCULAIRES ENTRE L'OREILLETTE ET LE VENTRICULE

I. — ÉTAT DE LA QUESTION AVANT HIS

1° **Giovanni Paladino** aurait été le premier à signaler, en 1876, que « la musculature de l'oreillette finit non pas à l'anneau fibro-cartilagineux, mais va en grande partie plus loin dans la cloison ventriculaire et dans les muscles papillaires ». Relativement à cette assertion, Paladino est cité par Engelmann, Wenchebach, Langendorf, et considéré comme le premier qui ait indiqué l'union musculaire interauriculo-ventriculaire réclamée par les partisans de la théorie myogène. Or, fait curieux à signaler, Retzer, dans son travail dont nous parlerons plus loin, a eu la curiosité de se reporter à l'article original de Paladino et avoue ingénument que son étonnement fut grand de n'y pas trouver la déclaration précitée : « cette phrase, dit-il, doit se trouver dans un autre article de Paladino, et cette référence est due à une erreur du traducteur ».

2° **Gaskell** a publié en 1883, dans *The Journal of Physiology*, les résultats d'expériences pratiquées par lui sur le cœur de la tortue. Ses conclusions sont du plus haut intérêt, car elles contiennent, en ce qui concerne le cœur des animaux à sang froid, tout ce qui sera dit plus tard du cœur des mammifères par des expérimentateurs tels que Hering, ayant à leur disposition des appareils plus parfaits.

La deuxième partie du long article de Gaskell est intitulée: « de la Succession des contractions des différentes cavités du cœur » (*Journal of Physiology*, 1883, p. 61 à 81). On y trouve, basé sur des faits expérimentaux, l'exposé complet de la transmission myogène de la contraction cardiaque chez la tortue. Nous lisons page 63 et 64 : « Nous pouvons éliminer l'hypothèse que le *stimulus* allant du sinus à l'oreillette et au ventricule passe par les nerfs cardiaques et les ganglions qui leur sont attachés. La section de ces troncs nerveux entre le sinus et le ventricule ne doit affecter que dans un très faible degré la succession du battement ventriculaire au battement auriculaire. Et inversement, si les oreillettes sont sectionnées ou séparées du ventricule, les nerfs coronaires restant le seul trait d'union entre le sinus et le sillon auriculo-ventriculaire, les ventricules se trouveront dans l'impossibilité de répondre aux contractions du sinus. » L'auteur, plus loin, apporte encore plus de précision dans son expérience ; il laisse subsister entre le sinus et le ventricule un léger pont de tissu auriculaire, dont il achève progressivement la section, et nous lisons page 65 : « les contractions passent avec une difficulté de

plus en plus grande, de telle sorte que l'onde de contraction n'arrive plus à passer qu'après 5, 6, ou plus battements du sinus, et c'est alors seulement que se produit la contraction ventriculaire. Finalement quand le tissu se trouve si aminci qu'il semble à peu près impossible de le sectionner davantage sans rompre complètement l'union musculaire, l'onde de contraction se trouve dans l'impossibilité absolue de passer ; alors le *Block* est complet et les quelques contractions ventriculaires qui peuvent se produire sont absolument indépendantes de celles du sinus ».

C'est ici que pour la première fois nous trouvons l'expression « *Block* » appliquée à cet arrêt dans la transmission de l'onde, expression appelée à jouir de la plus grande faveur. L'auteur s'excuse dans une note d'employer ce terme étrange : « Dans ses expériences sur le passage de l'onde de contraction le long du tissu musculaire de l'appareil natatoire de la méduse, Romanes a partout fait usage du terme « *Block* » pour désigner un obstacle artificiel au passage de la contraction. C'est pourquoi je fais moi-même usage de ce terme en parlant des résultats expérimentaux sur le muscle cardiaque, résultats tout à fait assimilables à ceux obtenus sur le muscle de la méduse. »

3° **Stanley Kent.** — Ces expériences de Gaskell sur le cœur des animaux à sang froid passèrent quelque peu inaperçues. Ce fut seulement en 1893 qu'elles furent reprises par *Stanley Kent* sur le cœur des mammifères (Recherche sur la structure et la fonction du cœur des mammifères, *Journal of Physiology*,

1893, vol. XIV, p. 133). Sur des cœurs de rats nouveau-nés, St. Kent a trouvé un passage direct et continu de la musculature de l'oreillette à la musculature du ventricule, et d'après son exposé cette union inter-musculaire n'est jamais complètement interceptée par le tissu conjonctif qui au cours du développement s'insinue entre l'oreillette et le ventricule. Des vestiges de cette union musculaire peuvent se rencontrer au cours du développement, ainsi que dans le cœur adulte, au niveau du septum et dans la paroi extérieure du cœur : « Il se trouve dans le bulbe artériel des faisceaux en forme de fuseau qui sont situés transversalement dans le voisinage du ventricule et semblent se poursuivre jusqu'à lui ». Kent ajoute que, dans le cœur du lapin, on voit une union musculaire interauriculo-ventriculaire, sur le bord externe de l'anneau fibreux qui sépare l'oreillette droite du ventricule, et aussi au niveau du septum à droite de l'anneau fibreux gauche.

Pour différencier le tissu musculaire du tissu conjonctif Kent s'est servi du picro-carmin, mais ses figures sont restées trop insuffisantes pour entraîner la persuasion, au dire des critiques.

Les affirmations de cet auteur sont d'ailleurs si modestes qu'il n'est pas étonnant qu'elles aient passé inaperçues : « Le fait, dit-il, de deux faisceaux musculaires joints ensemble par du tissu fibreux ne me semble pas être par lui-même un argument contre l'idée d'une musculature continue ; la nature fibreuse du tissu intermédiaire n'exclut pas pour nous forcément la présence d'un faisceau musculaire traversant ce tissu et assurant

ainsi la continuité musculaire. Il semble bien que dans le cœur des mammifères il existe une semblable connexion. »

II. — TRAVAUX DE HIS JUNIOR

Avant sa communication retentissante du congrès de Lausanne, *His junior*, avait publié dans les comptes rendus de la clinique de Leipzig de 1893, les résultats d'une série de recherches qui d'ores et déjà lui permettaient d'affirmer l'existence d'un faisceau interauriculo-ventriculaire. Ses conclusions sont basées sur des examens microscopiques relatifs aux cœurs de différents mammifères : « *Le faisceau musculaire part de la portion postérieure de l'oreillette droite, tout près de la cloison interauriculaire, au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire ; il s'adosse alors au bord supérieur de la cloison musculaire interventriculaire en échangeant avec elle des fibres, et le suit jusqu'au voisinage de l'infundibulum de l'aorte. Là il se divise en un faisceau droit et un faisceau gauche ; ce dernier se termine finalement au niveau de la base de la grande valve de la mitrale.* »

L'année suivante, en 1894, dans le *Wiener medizinischen Blätter*, n° 44 « *Herzmuskel und Herzganglien* », *His junior* rapporte les résultats d'expériences entreprises avec le concours du D^r Graupner : « Ces expériences enseignent que le petit faisceau que j'ai décrit établit une union non seulement anatomique, mais aussi physiologique entre l'oreillette et le ventricule. En introduisant un mince scalpel dans l'oreillette gauche d'un chien et en sectionnant de cette façon la

cloison de séparation, on observe parfois que, après la section, ventricules et oreillettes se mettent à battre suivant un rythme spécial à chacun : ainsi exemple pour trente pulsations régulières de l'oreillette, il se produit vingt pulsations régulières des ventricules. »

Ainsi, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, His junior était arrivé en 1894 aux conclusions qui firent le sujet de sa communication au Congrès de Lausanne de 1895. Mais dans l'exposé qu'il fit de ces conclusions (tel qu'on le trouve relaté par Boruttan dans le *Centralblatt für Physiologie*, de 1895, vol. IX, p. 469), His junior, dont les préférences allaient à la théorie myogène de la contraction cardiaque, formula dans ce sens une interprétation hâtive et qui prête encore à discussion. Nous relevons ce qui suit dans le compte rendu de Boruttan : « il n'y a pas de filets nerveux au niveau de ce faisceau, ce qui nous permet d'admettre que les contractions se propagent par simple transmission musculaire d'une partie du cœur à l'autre, suivant la théorie d'Engelmann ». C'est là une affirmation qui n'a pas été confirmée par les auteurs qui se sont occupés ensuite de plus près de cette question. A part cette conclusion prématurée, toute la question se trouve résumée dans la communication du Congrès de Lausanne.

En résumé, ce que Gaskell avait dit en 1883 du cœur des animaux à sang froid, His a pu l'étendre au cœur des mammifères, grâce à des procédés expérimentaux plus parfaits, et réaliser une découverte, autour de laquelle s'édifièrent des théories discutables, mais qui, elle, semble bien définitive.

III. — DESCRIPTIONS POSTÉRIEURES AUX TRAVAUX DE HIS

Nous venons de voir que les publications de His manquent de détails. Il ne dit pas quels ont été ses procédés de recherche, comment il a pratiqué les coupes du faisceau, quels ont été ses colorants; il ne donne pas de figures, et ses expériences de section ne sont pas accompagnées de tracés sphymographiques capables d'entraîner la conviction.

Ce sont les publications plus récentes de Retzer (1904), de Bräunig (1904) et surtout de Tawara (1905, 1906) qui donnent les détails qu'on est en droit d'exiger sur la constitution fixe et les rapports précis du faisceau musculaire tel que His l'avait conçu.

Nous ne pouvons pas toutefois mettre sur le même plan les travaux de Tawara et ceux de Retzer et Bräunig. Ces derniers ne font en effet que confirmer et préciser l'idée de His, sans apporter de données originales; Tawara, au contraire, tout en décrivant d'une façon parfaite les fibres musculaires de His, élargit la description anatomique en parlant des fibrilles nerveuses qui font partie intégrante du faisceau. Il fut le premier à montrer l'existence de ces nerfs. Après lui tous les histologiques confirmeront cette découverte.

Nous ne nous attacherons pas à donner du faisceau de His une description anatomo-histologique dogmatique. Il nous semble préférable, pour ne pas influencer

le lecteur, d'exposer en les critiquant, chacune des descriptions de ces auteurs après avoir relaté leurs procédés de recherche.

Nous verrons ensuite s'il y a lieu de conclure.

1^o **Descriptions de Retzer.**

R. Retzer conseillé par le Professeur Spalteholz entreprenait en 1904, à Leipzig, une série de recherches « sur l'union musculaire entre l'oreillette et le ventricule du cœur des mammifères », tandis que Bräunig, élève d'Engelmann, étudiait à Berlin « les unions musculaires entre le ventricule et l'oreillette chez les différents vertébrés ». Leurs publications furent contemporaines et, nous le verrons, concordantes.

Après avoir montré l'importance que prenait, pour les partisans de la théorie myogène, l'existence d'un lien anatomique musculaire entre l'oreillette et le ventricule, Retzer fait une revue générale rapide des publications antérieures : il cite Paladino, Gaskell, Stanley Kent ; il rapporte en terminant les travaux de His.

a) **Examens microscopiques.** — Ses examens microscopiques personnelles ont porté sur 2 rats (âgés de 1 mois), sur un chat (âgé de 3 jours), sur un lapin et sur un chien adultes. Il n'a pu entreprendre de recherches microscopiques sur le cœur de l'homme, mais il a pratiqué des dissections du faisceau qui, nous le verrons, présentent un grand intérêt. Pour

les préparations microscopiques, il prélève le septum tout entier, se sert, comme fixatif, de la solution au sublimé de Koch; après dessiccation il inclut la pièce dans de la parafine, et pratique d'arrière en avant parallèlement à l'axe du cœur et perpendiculairement au septum des coupes de 10 μ d'épaisseur. Après avoir essayé plusieurs colorants l'auteur arrête son choix sur le réactif de Malory qu'il modifie quelque peu.¹ Par cette méthode les fibres musculaires apparaissent en rouge brillant, tandis que le tissu conjonctif est coloré en bleu.

Les résultats obtenus par l'auteur furent les suivants :

Sur les coupes médianes. — (Ces coupes étant, nous l'avons dit, perpendiculaires au septum et parallèles à l'axe du cœur), on trouve un faisceau musculaire coupé transversalement, séparé des parties environnantes par du tissu conjonctif et présentant une coloration particulière. Ce faisceau se trouve situé au niveau du bord supérieur du septum ventriculaire ;

Sur les coupes postérieures. — On voit, à mesure

¹ « Sur les conseils du professeur Spalteholz les coupes furent colorées avec de l'érythrosine faible, l'excédent du colorant est enlevée à l'aide de papier brouillard. Puis on verse goutte à goutte du phosphore de molybdène acide et on laisse agir ce réactif une dizaine de minutes environ (un contact plus prolongé ne nuit en rien). Les coupes sont ensuite plongées dans de l'eau, puis colorées avec l'aniline bleue de Malory, de nouveau plongées dans l'eau après quoi dans l'alcool à 95 pour 100 où on leur imprime un mouvement de va et vient.

« On dessèche rapidement dans l'alcool absolu. »

que l'on s'éloigne en arrière, le tissu conjonctif environnant s'amincir, le faisceau devenir progressivement plus grêle pour se confondre enfin avec la musculature auriculaire.

Sur les coupes antérieures. — La façon dont se comporte le faisceau varie. Souvent le faisceau chevauche sur le septum, se divise en une branche droite et une branche gauche et s'unit ainsi peu à peu à la musculature ventriculaire, de la même façon que nous l'avions vu se fusionner en arrière à la musculature auriculaire. Sur d'autres préparations le faisceau s'adosse à la face gauche du septum, où il s'y trouve comme enchassé et s'amincit de plus en plus en se dirigeant vers la pointe du ventricule et finit par perdre toute individualité. Enfin sur certaines coupes c'est la moitié droite du septum qui paraît être son lieu de terminaison.

L'auteur admet que la coloration spéciale présentée par le faisceau au niveau des coupes transversales est due uniquement à la direction particulière des fibres et non pas, comme le voulait Kent, à leur nature embryonnaire. Partout où la direction des fibres du faisceau se trouve parallèle à la direction des fibres du reste de la musculature, la différence de coloration disparaît.

Retzer a pratiqué en outre des coupes multiples au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, dans le but de savoir s'il n'existait pas à ce niveau d'autres anastomoses musculaires : « Je crois, dit-il, pouvoir rejeter l'existence de tout faisceau musculaire important, mais non celle de petites fibres isolées. « Comme je n'ai

pu suivre ces fibres dans toute leur longueur de l'oreillette au ventricule, il n'est pas impossible d'affirmer que ce soient là des fibres anastomotiques ».

b) Dissection du faisceau chez l'homme. — Ce sont, au dire de l'auteur, des raisons d'ordre matériel qui l'ont empêché de pratiquer sur le cœur de l'homme des recherches microscopiques, il s'est contenté de dissections après macération. Il met macérer des cœurs frais dans une solution dite de Mac Callum, dont la formule est voisine de celle de la nitro-glycérine (2 parties d'eau, 2 parties de glycérine, 1 partie d'acide azotique) et qui a la propriété de dissoudre le tissu conjonctif en respectant le tissu musculaire. Un événement heureux vint favoriser l'auteur dans ses recherches : dans un cœur où le tissu conjonctif du sillon auriculo-ventriculaire se trouvait très épais, l'oreillette se sépara du ventricule et s'en serait détachée entièrement si le faisceau auriculo-ventriculaire n'avait fort à propos et comme pour affirmer mieux son existence, rempli son rôle d'élément unitif. L'auteur considère à bon droit cette préparation comme extrêmement instructive.

Par la dissection il a pu suivre en partie le trajet du faisceau :

Du côté du ventricule gauche on le trouve au-dessus du septum musculaire et au-dessous de la partie membraneuse de ce septum. Dans beaucoup de cœurs la couche musculaire ventriculaire est si développée qu'elle déborde le faisceau, mais en plaçant le septum en pleine lumière on peut voir le faisceau luire à travers.

En arrière on ne peut suivre le faisceau au delà du trigone fibreux à cause de l'abondance du tissu conjonctif.

En avant on le voit se perdre dans la musculature du ventricule à laquelle il s'unit.

Du côté du ventricule droit, le faisceau demande à être plus soigneusement préparé, caché qu'il est par la partie supérieure de la valve interne de la tricuspide. Pour atteindre le faisceau on coupe la valvule au niveau de son bord adhérent, on dissèque soigneusement l'endocardie depuis l'oreillette jusqu'à la portion membraneuse du septum, on tombe ainsi sur le faisceau.

Retzer attribue au faisceau de His les dimensions suivantes : 18 millimètres de long, 2 mm. 5 de large, 1 mm. 5 d'épaisseur. Ces mesures sont, dit-il, très difficiles à évaluer, car le faisceau est parfois plat et mou, parfois rond et rigide.

Cet article est accompagné de planches représentant les différentes coupes colorées.

2° **Description de Bräunig**

Les recherches de Bräunig ont été inspirées par le professeur Engelmann et entreprises à l'institut physiologique de l'Université de Berlin.

Elles s'adressent aux cœurs des vertébrés en général, l'auteur s'étend longuement sur les unions musculaires entre l'oreillette et le ventricule chez les vertébrés à sang froid.

L'étude du cœur de la grenouille le conduit à des

conclusions analogues à celles qu'avait formulées Gaskell en 1883 : il y aurait entre la musculature de l'atrium et celle du ventricule des liens musculaires plus ou moins directs.

Ce que nous voulons retenir surtout du travail de Bräunig ce sont les examens microscopiques qu'il pratiqua sur les cœurs de mammifères.

Sa façon de procéder est assez analogue à celle de Retzer. Il prélève le septum en conservant l'infundibulum de l'aorte et pratique d'arrière en avant des coupes sériées perpendiculaires à la cloison du cœur et parallèles à son axe.

Pour colorer les coupes il se sert uniquement de la méthode de Van Giesen : le tissu conjonctif apparaît en rouge brillant, la musculature en jaune, les noyaux en rouge brun variant jusqu'au violet foncé.

Nous nous contenterons de relater les résultats obtenus sur le cœur de l'homme¹, il sont illustrés dans le mémoire original de très belles planches en couleurs.

L'auteur pratiqua 91 coupes de 20 μ d'épaisseur : sur les coupes les plus postérieures on voit se détacher de la masse musculaire auriculaire un diverticule auquel le tissu conjonctif, en se disposant peu à peu autour de lui sous forme de gaines, assure une indépendance croissante. Le faisceau chemine alors horizontalement d'arrière en avant dans l'épaisseur du tissu conjonctif, le long du bord supérieur du septum ventriculaire. Sur une longue série de coupes on retrouve ainsi sa section transversale. Mais, tout en

¹ Le cœur examiné était celui d'un enfant de trois à quatre ans.

suivant le bord supérieur du septum ventriculaire, le faisceau incline peu à peu à gauche, et change de forme : il s'étale en s'aplatissant sur le bord supérieur gauche de la cloison interventriculaire immédiatement au-dessous de son revêtement endocardique, et finalement se divise en deux branches séparées par du tissu conjonctif : la *branche supérieure* se mélange si bien à la musculature ventriculaire que dans les coupes suivantes elle est impossible à distinguer ; la *branche inférieure*, au contraire, conserve sur plusieurs coupes encore son caractère individuel, puis diminue peu à peu de volume et se divise en minces faisceaux qui vont se perdre finalement dans la musculature de la cloison.

L'auteur résume ainsi les résultats obtenus : « Dans tous les cœurs de mammifères que nous avons examinés, nous avons toujours rencontré un faisceau musculaire unissant la musculature de l'oreillette à celle du ventricule, et suivant toujours le même trajet : *il naît de la partie postérieure droite de la cloison interauriculaire, glisse au-dessous de la fosse ovale, traverse le tissu conjonctif du sillon auriculo-ventriculaire au niveau du bord supérieur du septum interventriculaire sur lequel il chemine en se dirigeant obliquement en avant et à gauche, débouche sur la face gauche de la cloison interventriculaire au-dessous de l'origine de l'aorte et se termine après de nombreuses divisions dans la musculature de la cloison.*

3° **Description de Tawara.**

Plus complètes sont les recherches de Tawara, tout au moins en ce qui concerne la structure fine du faisceau. Ces recherches ont été entreprises sur le conseil du professeur Aschoff, et ont dû demander à leur auteur une somme considérable de temps et de patience : « Je voudrais, dit-il, éclaircir la question du centre présumé du rythme cardiaque, cellules ganglionnaires ou faisceau d'union auriculo-ventriculaire. Pour cela je n'ai pas craint de me livrer au travail aride qui consiste à rechercher systématiquement sur des coupes sériées le trajet des faisceaux musculaires dans cette région du cœur. Ce n'est que par une orientation tout à fait précise que l'on pouvait espérer apporter un peu de clarté sur le trajet complexe de ce faisceau. Suivant cette méthode longue et laborieuse, j'ai examiné 30 cœurs d'hommes à différents stades de développement, depuis le fœtus jusqu'au vieillard, 8 cœurs de chiens, 4 cœurs de chats et 2 cœurs de moutons. Les cœurs ont été débités en coupes sériées depuis les gros vaisseaux. »

L'auteur s'attache à élucider deux questions qui, malgré les travaux minutieux des auteurs, n'ont pas été jusqu'ici éclaircies : d'une part l'origine du faisceau, d'autre part ses dernières ramifications dans la musculature du ventricule.

« Des recherches et des expériences entreprises sur le cœur de la grenouille, il résulte que chez celle-ci et aussi chez les mammifères, il existe deux centres automatiques : la région du sinus, et les fibres du faisceau

d'union. Pour ces dernières on a admis qu'elles servent habituellement de transmission, mais que dans des circonstances particulières elles peuvent fonctionner comme centre automatique ¹. »

a) **Faisceau auriculaire.** — On peut suivre les fibres d'union « brückenfasern » jusqu'à leur l'origine ; elles se laissent remarquer par des caractères spéciaux sur les coupes et cela si nettement qu'on peut les suivre jusqu'au point d'abouchement du sinus coronaire ou mieux jusqu'à son bord le plus élevé (valvule de Thebesius). Elles sont surtout visibles sur les cœurs de chats.

Ces fibres se caractérisent par une structure spéciale : *elles sont plus étroites que les fibres du reste de la musculature, elles sont très riches en noyaux, présentent une différenciation fibrillaire insignifiante et seulement sur leur points périphériques. Le protoplasma de ces fibres se colore toujours en un ton différent de celui que prennent les autres fibres musculaires.* Elles ressemblent à des fibres musculaires embryonnaires, présentent une épaisseur moindre de sarcoplasme.

Ces fibres, ordonnées suivant une direction plus ou moins parallèle, forment ainsi un faisceau principal qui se dirige ensuite horizontalement en avant vers l'origine de la valvule tricuspidale.

b) **Nœud central.** — Avant de pénétrer dans le septum ventriculaire, ces fibres prennent brusquement

¹ L'auteur fait ici allusion aux recherches expérimentales de Hering que nous exposerons au chapitre physiologie.

une autre disposition tout à fait caractéristique : au lieu de la direction parallèle qu'elles avaient jusqu'alors, elles présentent maintenant une disposition plus fortement entrelacée, plus complexe et embrouillée. C'est là leur point central, véritable *nœud* formé d'un réseau de fibres musculaires que l'auteur considère comme l'élément capital du centre cardio-moteur. Au niveau de ce nœud central le caractère embryonnaire des fibres musculaires est aisément décelable.

L'auteur a retrouvé ce nœud musculaire avec ces mêmes caractères dans le cœur de l'homme, il est constamment traversé par quelques branches artérielles et veineuses bien visibles chez l'homme adulte.

c) **Faisceau ventriculaire.** — A leur émergence du nœud et à leur entrée dans le septum ventriculaire, les fibres du faisceau redeviennent de plus en plus parallèles entr'elles, le faisceau se dirige alors, suivant la direction connue jusqu'à la partie antérieure du septum. A ce niveau le caractère des fibres se modifie encore : tandis que la différenciation fibrillaire s'accuse de plus en plus, les noyaux deviennent plus rares. Pourtant, la structure des fibres, la disposition des noyaux, la coloration du protoplasme, permettent encore de distinguer le faisceau d'union du reste de la musculature.

Tawara confirme ce que Retzer et Bräunig avaient dit de la division du faisceau en deux branches principales : Ces branches descendent obliquement sur chacune des faces du septum, au-dessous de l'endocarde ; il admet comme eux que la richesse de ces fibres en

éléments conjonctifs permet de les distinguer du reste de la musculature, mais il lui a été impossible d'affirmer l'hypothèse d'une fusion directe de ces fibres unitives avec les fibres de la musculature du septum. Voici à ce propos les conclusions de Tawara, telles qu'elles ont été exposées par Aschoff, au LXXIV^e Congrès de la *British medical Association*, tenu à Toronto, en août 1906 : « Il nous a été impossible de trouver dans nos préparations une fusion des fibres musculaires du faisceau avec celles du septum interventriculaire dans sa partie supérieure. Les deux branches principales droite et gauche du faisceau, enfermées chacune dans une gaine de tissu conjonctif qui les isole du reste de la musculature, suivent une longue route de haut en bas du septum jusqu'au tiers inférieur des cavités ventriculaires où elles pénètrent alors dans les muscles papillaires antérieurs et postérieurs. Avant de parvenir aux muscles papillaires, les fibres musculaires de chaque branche du faisceau se trouvent toujours sous l'endocarde ; elles se divisent ensuite en un grand nombre de branches secondaires dont quelques-unes pénètrent dans les muscles papillaires, tandis que d'autres continuant leur trajet, vont se perdre en de minces trabécules dans les parois ventriculaires où elles doublent de haut en bas sous l'endocarde toute la surface interne de la cavité du ventricule, pour s'anastomoser avec les fibres musculaires cardiaques de la paroi.

« En fait, ces deux branches présentent les particularités suivantes : tandis que la *branche droite* est très étroite et reste telle jusqu'à ce qu'elle pénètre les mus-

cles papillaires, la *branche gauche* s'étale très rapidement à la façon d'un éventail, augmente continuellement de largeur pendant sa course directement descendante, et finalement se divise en deux ou plusieurs branches, larges mais extrêmement minces, qui vont se perdre dans les trabécules des muscles papillaires antérieurs et postérieurs.

« Tandis que dans le cœur humain il est toujours difficile de suivre la *branche droite*, la *branche gauche* est parfois visible à l'œil nu.

« Chez les gens âgés principalement, on voit très fréquemment sur la face gauche du septum ventriculaire. une tache polie « on the smooth spot » (Aschoff), siégeant au-dessous de la naissance de l'aorte, et qui sous la forme d'une bande blanchâtre « a white stripe » (Aschoff) large d'environ un centimètre, descend verticalement vers la pointe du ventricule et bientôt s'étale et se divise en une *branche antérieure* et une *branche postérieure*.

« Le muscle cardiaque des gens âgés étant en général d'une couleur brunâtre, cette *branche principale gauche* avec ses deux branches secondaires se détache nettement du reste du septum en raison de sa couleur gris blanchâtre, due au fourreau de tissu conjonctif qui l'entoure.

« De même dans les cœurs d'individus jeunes, on peut avec de la pratique reconnaître, et suivre à l'œil nu, à travers l'endocarde transparent, le trajet de la *branche principale gauche* et parfois aussi celui de la *branche droite*, grâce à la teinte blanchâtre du faisceau. »

d) Faisceau de His et fibres de Purkinje. —

L'auteur entre ensuite dans des considérations très détaillées au sujet des relations qui existent entre l'épanouissement terminal du faisceau, tel que nous venons de le décrire, et le fameux réseau de Purkinje qui est encore actuellement le sujet de tant de discussions.

Pour Tawara, qui a examiné à ce point de vue le cœur du mouton, le système des fibres dites de Purkinje n'est autre que l'éparpillement terminal du centre cardio-moteur.

Presque tous les auteurs ont insisté sur le caractère embryonnaire de ces fibres et la plupart les ont considérées comme un appareil de renouvellement destiné à remplacer ou à régénérer les fibres musculaires détruites. « J'ai pu, dit Tawara, établir, grâce à des coupes en série, que les fibres de Purkinje provenaient directement des fibres du faisceau d'union, et montrer la transition tout à fait caractéristique qu'elles subissent : Au-dessus du nœud les fibres sont étroites, bien caractérisées, mais à partir de l'entrelacement nodal quand ces fibres descendent dans le septum, elles changent de caractère, et à la place des faisceaux étroits qui les rendaient caractéristiques, on voit se former de larges figures claires qui rappellent déjà les fibres de Purkinje et qui, dans leur parcours ultérieur jusqu'à la pointe du ventricule, prennent de plus en plus le type de ces fibres. Je suis en état d'admettre que chez les mammifères et peut-être aussi chez les oiseaux, *le système des fibres de Purkinje doit être considéré comme l'épanouissement terminal du centre cardio-moteur.* »

L'auteur termine en concluant comme il suit :

« D'après mes recherches, il n'existe pas *dans la région du sinus*, chez les mammifères, de centre automatique spécialement caractérisé au point de vue histologique. J'admets volontiers pourtant qu'il y a lieu d'entreprendre encore de nouvelles recherches, notamment au niveau du point d'abouchement des deux veines caves.

« Je n'ai pu, jusqu'à présent, trouver qu'un seul centre qui soit histologiquement caractérisé ; il a, à mon avis, son siège capital au niveau du *nœud musculaire* complexe que nous avons décrit dans la cloison interauriculaire, immédiatement au-dessus du septum fibreux auriculo-ventriculaire. De ce nœud s'échappent deux faisceaux de fibres : *l'un* qui se dirige en arrière jusqu'au bord supérieur du sinus coronaire, *l'autre* qui chemine en avant et en bas, à travers le septum auriculo-ventriculaire, où il se résoud en un réseau analogue au système des fibres de Purkinje, occupant un périmètre large et jusqu'à maintenant mal connu. »

e) Les fibres nerveuses du faisceau de His. — Les auteurs qui, avant Tawara, avaient étudié le faisceau, Tawara lui-même dans son premier travail de 1905, Aschoff dans la communication qu'il fit au congrès de Toronto en 1906, ne parlent pas, ni pour les nier, ni pour les admettre, de filets nerveux accompagnant le faisceau de His. Imbus des doctrines myogénistes, ils ne semblent pas avoir prêté attention à un détail anatomique qui joue pourtant dans la question un rôle capital.

C'est seulement dans son travail de 1906 que Tawara

s'explique à ce sujet, et son explication est formelle :
« Le faisceau atrio-ventriculaire dans le cœur du veau, est accompagné d'un faisceau nerveux très considérable, *sehr ansehnllichen*, qui marche en s'entrelaçant de la façon la plus intime avec le faisceau musculaire et qui possède même des cellules ganglionnaires dans la cloison interventriculaire ¹ ».

4° Descriptions¹ plus récentes de Keith et de Fahr.

Depuis 1906, la question a été reprise par des neurogénistes et des myogénistes, et l'existence des fibres nerveuses au niveau du faisceau a été généralement confirmée :

a) **Keith** a pratiqué des coupes sérieées du septum, suivant la méthode habituelle, et, comme ses prédécesseurs, a trouvé des fibres musculaires perforant le corps fibreux central, fibres fines, multinuclées, à striation indistincte. Comme Tawara, il a trouvé, accompagnant ces fibres musculaires, de nombreuses fibrilles nerveuses ; comme lui il a rencontré aussi des cellules nerveuses présentant l'aspect de cellules ganglionnaires.

Il signale en outre une large artère (du calibre de 1 millimètre à 1 millimètre et demi) perforant d'une façon constante le corps fibreux central juste derrière le faisceau.

¹ Voir J. Mollard « les Nerfs du cœur », 1908 (*Revue générale d'histologie*, fascicule 9, tome III, p. 115).

Quant au mode de terminaison du faisceau dans la paroi ventriculaire, il n'a pu confirmer la description de Tawara. Il n'a pu retrouver la continuité directe décrite par lui entre les fibres épanouies du faisceau et les fibres musculaires ventriculaires. « Le faisceau auriculaire, après avoir perforé le corps fibreux central, se termine dans une couche de cellules qui sont d'un type particulier et ressemblent aux cellules de Purkinje, mais je n'ai pu retrouver, dit-il, la large distribution subendocardique de ces cellules telle que l'a décrite Tawara. »

b) **Keith et Flack** insistent sur le développement du faisceau : ils signalent que le faisceau auriculo-ventriculaire est déjà nettement différencié dans le cœur de l'embryon humain de 45 millimètres (11 semaines).

c) **Fahr**, sous l'inspiration de Deneke, avait entrepris à Hambourg, à propos d'un cas de syndrome d'Adam-Stokes dont nous parlons plus loin, l'étude anatomique du faisceau de His, et cela huit mois, dit-il, avant la publication de Tawara. Il ne publia ses résultats qu'en 1907, ce qui lui permit de les comparer dans une étude critique à ceux de Tawara, en même temps qu'à ceux de Retzer et de Bräunig. La relation qu'il fait des travaux de ses devanciers est toujours doublée de restrictions qui impriment à son travail un caractère personnel.

Il confirme d'abord la description de Retzer quant au trajet du faisceau, mais il attribue à ce trajet une longueur bien plus considérable, 35 à 40 millimètres

depuis l'entrée dans l'anneau fibreux jusqu'à la terminaison dans la musculature du ventricule. Retzer qui n'avait pas suivi aussi loin le faisceau ne lui avait accordé, nous l'avons vu, que 18 millimètres.

Fahr reproche à Tawara, d'avoir généralisé au cœur de l'homme, sans contrôle histologique suffisant, des particularités appartenant au cœur du mouton. « Tawara, dit-il, a considéré les formations striées de la surface interne du cœur de l'homme comme les analogues des fibres de Purkinje, mais sans contrôler cette hypothèse par des recherches microscopiques. »

Tawara en effet avait bien, chez le mouton, chez le chien et chez le chat, débité le ventricule gauche tout entier en coupes sériées, mais il n'avait pas osé employer pareille méthode chez l'homme à cause de la difficulté et de la longueur du travail. Fahr a entrepris ces recherches sur des cœurs d'adultes, d'enfants et de fœtus, et il ne peut admettre, d'après ces examens, que le faisceau présente chez l'homme une complexité aussi grande que chez le mouton, comme le voulait Tawara.

Après quelques considérations physiologiques, sur lesquelles nous aurons à revenir au chapitre suivant, Fahr conclut : « *Il est certain que chez quelques animaux, le mouton en particulier, le faisceau auriculo-ventriculaire représente un appareil spécialisé, et que chez les autres animaux il possède aussi une autonomie physiologique et une individualité anatomique qui permettent de le considérer comme nettement différencié du reste de la musculature.* »

Les figures qui accompagnent ce travail de Fahr sont

bonnes, elles représentent des coupes du faisceau sur des cœurs d'embryons âgés. L'auteur regrette de n'avoir pu reproduire les coupes de cœurs adultes, il ajoute qu'à la Société de biologie de Hambourg il a projeté sur l'écran devant une grande assemblée plusieurs séries détaillées de ces coupes.

IV. — DISCUSSION DE CES TRAVAUX

M. Mollard¹ se range pleinement aux conclusions de Tawara relativement à l'existence de filets nerveux au niveau du faisceau. Beth, en 1903, avait déjà démontré grâce à la méthode du bleu de méthylène la présence d'un fin réseau nerveux semé de cellules ganglionnaires entourant les fibres musculaires cardiaques. C'est là un fait histologique démontré actuellement et sur lequel de l'avis, de tous les histologistes, il n'y a aujourd'hui à revenir que pour en donner une description plus complète.

Il ne faut d'ailleurs pas accepter sans réserve les conclusions de travaux histologiques déjà anciens, accomplis à une époque où la technique histologique ainsi que les méthodes de coloration étaient loin de l'exactitude qu'elles ont acquises de nos jours. C'est ainsi que les conclusions de Gaskell émises en 1883 et tendant à prouver l'existence dans le cœur de la tortue et de la grenouille, d'un faisceau musculaire de connexion entre l'oreillette et le ventricule ont été infirmées par J. Dogiel dans un travail paru en 1907 : *Chez la grenouille*

¹ *Loc. cit.*

comme chez la tortue, les muscles des oreillettes et du septum n'ont aucune connexion directe ni avec le ventricule ni avec le bulbe aortique. Il n'y a pas entre ces diverses parties de ponts musculaires. Entre les oreillettes et le ventricule existe une zone intermédiaire dans laquelle on ne trouve ni fibres musculaires striées, ni fibres musculaires lisses. Les relations entre les oreillettes et le ventricule sont assurées par des troncles nerveux¹. »

On voit par là que, pour tout ce qui touche à cette question, si grosse de conséquence, des relations anatomiques entre l'oreillette et le ventricule, bien des conclusions ont été prématurément émises. Nous ne pouvons mieux résumer l'état actuel de la question qu'en citant les conclusions auxquelles est arrivé M. Mollard² : « Nous concluons nettement, dit-il, que *la théorie myogène n'est pas soutenable au point de vue anatomique*, et qu'il faut en finir une fois pour toutes avec les erreurs histologiques qu'on voit encore invoquées à l'heure actuelle en sa faveur par quelques physiologistes. »

« Nous avons montré que le cœur des Invertébrés est pourvu d'un appareil nerveux tout à fait comparable à celui des Vertébrés, que la pointe du cœur de la grenouille possède un plexus et même probablement un réseau nerveux d'une extraordinaire richesse, qu'on trouve des cellules ganglionnaires jusque dans la région de la pointe chez un grand nombre de Vertébrés. Tous ces faits sont certains. »

¹ J. Mollard, *loc. cit.* p. 185.

² *Loc. cit.*, p. 250.

Quant à l'argument embryologique invoqué par les myogénistes il n'est pas irréfutable :

On sait que le cœur du poulet bat dès la trente-sixième heure, alors qu'on n'y découvre d'éléments nerveux avec certitude que le sixième jour, les myogénistes insistent beaucoup sur ce fait pour étayer leur théorie. Mais comme le fait remarquer Eckhard ¹, le cœur ne possède alors non seulement aucune fibre nerveuse, mais aucune fibre musculaire histologiquement différenciée. « Il faut donc tenir pour possible que sur cette substance primitive contractile le système nerveux puisse déjà agir à une époque où nous ne le voyons pas encore sous la forme de cellules et de fibres nerveuses. » Comme d'autre part le développement des nerfs périphériques n'a pas encore reçu d'explication définitive « on n'est pas autorisé à conclure fermement au défaut absolu de rapport entre l'ébauche cardiaque des premiers jours de l'incubation et une représentation quelconque du système périphérique ».

V. — CONCLUSIONS

De ces travaux anatomiques nombreux, il résulte :

Qu'il existe bien entre l'oreillette et le ventricule du cœur des mammifères des éléments connectifs;

Que ces éléments connectifs ne sont pas constitués

¹ Cité par Mollard, *loc. cit.*, p. 233.

uniquement par des fibres musculaires mais aussi par des fibres nerveuses ;

Que ces élément connectifs musculo-nerveux ne constituent pas un faisceau aussi long ni aussi nettement délimité que le voudraient certains auteurs. Le terme de fibres neuro-musculaires-interauriculo-ventriculaires que nous avons trouvé plusieurs fois employé leur convient mieux, semble-t-il, que celui de faisceau.

CHAPITRE II

TRAVAUX PHYSIOLOGIQUES SUR LES RELATIONS NEURO-MUSCULAIRES ENTRE L'OREILLETTE ET LE VENTRICULE

I. — EXPÉRIENCES DE SECTION ET DE COMPRESSION DES FIBRES NEURO-MUSCULAIRES

1^o EXPÉRIENCES DE HERING

a) **Expériences préliminaires.**

La première publication de Hering sur *la propagation de l'excitation* « *Erregungsleitung* » entre l'oreillette et le ventricule du cœur des mammifères date de 1905.

L'auteur justifie d'abord son travail : His n'a pas donné de relation détaillée sur la façon dont il a sectionné le faisceau auriculo-ventriculaire ; comment a-t-il été capable d'obtenir la section de ce faisceau sur un cœur naturellement irrigué ? Hering désire reprendre cette même expérience de section en s'aidant d'une technique plus minutieuse et plus précise, il opérera sur des cœurs de chien artificiellement irrigués. Mais avant d'entreprendre la section directe du faisceau lui-même il cherchera à établir si la région contenant ce faisceau est bien la seule qui permette la propaga-

tion de l'excitation de l'oreillette au ventricule. Dans ce but il se livre à une série d'expériences initiales qui font le sujet de sa première publication.

Section de l'oreillette droite au niveau de la cloison interauriculaire. — Sur des cœurs de chiens il sépare complètement l'oreillette droite de l'oreillette gauche par une section sagittale au niveau de la cloison interauriculaire. Après une telle section, l'oreillette droite a conservé les relations anatomiques de ses parois antérieure, latérale externe et postérieure, tandis que les relations musculaires de sa paroi interne avec la cloison et l'oreillette gauche sont complètement détruites. Cette section fut entreprise chez le chien sur le cœur privé de battements après saignée complète de l'animal; l'activité du cœur fut rétablie ensuite au moyen d'une circulation artificielle. Toutefois l'auteur a aussi réalisé cette section sur des cœurs déjà irrigués artificiellement, ce qui lui a permis d'éviter plus sûrement la blessure des vaisseaux coronaires.

Dans toutes les expériences où cette section fut complète les résultats obtenus par Hering lui permirent de conclure que « l'oreillette droite qui ne présente plus d'union musculaire avec la cloison interauriculaire et l'oreillette gauche, ne peut plus transmettre au reste du cœur aucune excitation, qu'elle soit spontanée ou artificiellement produite ». Suit le compte rendu détaillé de l'expérience, accompagné de tracés qui en attestent la rigoureuse exactitude.

L'oreillette droite ainsi isolée est donc incapable de transmettre l'onde contractile, même au ventricule

droit avec lequel pourtant elle est restée anatomiquement unie ; ces deux cavités musculaires bien qu'en union anatomique se trouvent fonctionnellement séparées. L'auteur fait remarquer ici que ses conclusions sont analogues à celles auxquelles était arrivé Fredericq dans des expériences semblables : « Les deux oreillettes, dit ce dernier¹, cessent de présenter un rythme commun, si l'on divise complètement la paroi qui les unit l'une à l'autre ; elles continuent à battre simultanément si la division de la paroi a été incomplète. Il suffit d'un lambeau de peu d'étendue, situé indifféremment soit dans la paroi postérieure, soit dans la paroi supérieure, soit dans la paroi antérieure, pour assurer la communauté du rythme. Il semble donc bien que cette communauté de rythme de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche soit réalisée par la propagation d'une onde de contraction, cheminant à travers la substance musculaire de leurs parois, sans l'intervention de nerfs ou de cellules nerveuses. Comme je l'ai dit, j'ai vu nettement dans un cas cette onde de contraction franchir le pont musculaire entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche. Lorsque la discordance de rythme entre les oreillettes se trouve réalisée par une section pratiquée soit à droite, soit à gauche de la cloison interauriculaire, c'est l'oreillette qui reste adhérente à cette cloison qui règle le rythme des ventricules ».

Section de l'oreillette droite au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. — Nous venons de voir que la

¹ L. Fredericq, Pulsations de la veine cave supérieure et des oreillettes du cœur chez le chien. (*Bull. de l'Acad. de Belg.*, 1901, p. 126-135.)

section paraseptale de l'oreillette droite suffisait à intercepter la transmission de l'onde contractile ; inversement Hering démontre que la section de l'oreillette droite sur tout son pourtour ventriculaire n'empêche pas la transmission de l'onde tant que les relations avec le septum persistent, vient-on à les détruire la transmission n'a plus lieu.

C'est là une confirmation éclatante apportée par la physiologie aux travaux anatomo-histologiques de Retzer et Bräunig. On sait que ces auteurs ont complété leur étude du faisceau de His par l'examen histologique minutieux du sillon auriculo-ventriculaire, à seule fin de savoir s'il n'y avait pas à ce niveau quelque union musculaire *directe* entre l'oreillette et le ventricule. Leur recherche fut négative, seul le faisceau de His unit par son trajet complexe ces deux parties du cœur. Cette concordance entre l'anatomie et la physiologie nous permet de conclure que l'union anatomique et fonctionnelle entre l'oreillette et ventricule a son siège dans la cloison de séparation.

b) **Section directe et spéciale du faisceau.**

Ces expériences encore grossières ne satisfont pas leur auteur. Hering tient à démontrer que la section de la cloison en un point précis (qui sera le lieu de passage du faisceau d'union), est à elle seule suffisante pour intercepter l'onde de contraction. Dans ce but il expérimente sur des cœurs de chiens irrigués par l'aorte au moyen d'une solution physiologique de Ringer, il laisse le cœur *in situ* ce qui a de gros avantages princi-

pablement pour l'expérimentation sur les nerfs, comme nous le verrons plus loin.

Technique de la section du faisceau. — Sur un cœur *in situ* privé de battement Hering pratique une coupe sagittale dans l'oreillette droite, dans le prolongement de la veine cave supérieure, l'auricule droite se trouvant située à gauche de la coupe. Deux crochets mousses tenus par des aides permettent d'écarter les lèvres de la plaie.

Avec une pince et de petits ciseaux il saisit, à travers l'orifice, la valve interne de la tricuspide, sectionne les cordages tendineux et la libère jusqu'à sa surface d'insertion en la réclinant dans l'oreillette. Ceci fait, il perfore la paroi septale au niveau du bord d'insertion de la valve interne de la tricuspide, de telle sorte que la pointe de l'instrument ressorte à gauche au-dessous de la valvule semi-lunaire postérieure de l'aorte.

On a soin d'éviter la blessure de cette valvule pour ne pas troubler l'irrigation du cœur.

Des photographies de cœurs ainsi traités accompagnent le texte.

Hering ajoute qu'on ne réussit pas toujours, par une première coupe, à sectionner le faisceau.

On est averti de cet échec par le fait que le trouble apporté dans les contractions ventriculaires est seulement minime ou passager. Pour obtenir un résultat définitif, il suffira d'élargir la coupe dans la direction voulue en se basant sur les données précédentes ; on pourra faire ainsi deux ou trois tentatives. Ces sections maladroites, ne produisant aucune dissociation entre

les contractions de l'oreillette et du ventricule, peuvent être considérées comme des expériences de contrôle. Ce qu'il faut retenir, c'est que « il suffit pour détruire l'union fonctionnelle entre l'oreillette et le ventricule d'une coupe très petite pratiquée à un endroit précis, toujours le même (*lieu de passage du faisceau*), comme on peut s'en rendre compte à un examen nécropsique consécutif ».

Cet examen, Hering l'a demandé au professeur Aschoff et à son élève Tawara à propos de quatre cœurs de chiens ayant servi à ses expériences. En voici les résultats :

1° *Cœur*. — « Le faisceau auriculo-ventriculaire se trouve complètement sectionné, avant d'avoir atteint le bord inférieur de la partie membraneuse du septum; il n'y a pas une seule fibre musculaire qui soit restée intacte. Cette section intéresse la partie du faisceau comprise entre son émergence du nœud médian et son point de bifurcation en deux branches.

2° *Cœur*. — « La section a atteint le faisceau immédiatement avant sa bifurcation, en un point où ses fibres sont encore enfermées dans une gaine conjonctive et ne présentent aucune anastomose avec les fibres musculaires ventriculaires.

3° *Cœur*. — « La section a atteint le faisceau à son point de passage de l'oreillette dans le ventricule, c'est-à-dire à l'endroit même où il s'échappe du nœud musculaire.

4° *Cœur*. — « La coupe ne traverse pas complètement le faisceau d'union, elle intéresse seulement la partie inférieure de celui-ci. On peut en conclure que

le couteau n'a pas pénétré perpendiculairement, mais a glissé obliquement en bas et en arrière. »

Il ne pouvait être donné de confirmation plus éclatante aux expériences de Hering, car ce dernier cœur était précisément celui qui n'avait jamais montré de troubles de transmission, tandis que les trois autres avaient présenté pendant deux heures une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Résultats de la section du faisceau. — Nous venons de dire que l'on était averti de la section du faisceau par des troubles dans la transmission de l'onde contractile. Les examens anatomo-pathologiques ont permis de mettre ces troubles sur le compte de la section du faisceau, nous sommes donc en droit d'étudier ces troubles de transmission en tant que résultats de la section du faisceau. Ces troubles sont caractérisés par :

La dissociation complète entre les contractions de l'oreillette et du ventricule ;

L'automatisme ventriculaire ;

Les variations irrégulières de l'intervalle A-V,
il y a *blocage complet du cœur*.

Quelques explications préliminaires nous semblent indispensables.

DÉFINITION DE L'INTERVALLE A-V. — Normalement, le temps qui s'écoule entre la contraction de l'oreillette et celle du ventricule, pour une même révolution cardiaque, est de un cinquième de seconde ; c'est ce qu'on appelle l'intervalle A-V. En d'autres termes c'est le temps de transmission de l'onde contractile de l'oreillette au ventricule. C'est sur les variations de cet

intervalle A-V qu'est basée l'appréciation de la dissociation entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule, et le degré de cette dissociation (complète ou incomplète). Nous verrons plus loin comment les myogénistes arrivent à apprécier cliniquement ces modifications et toute l'importance qu'ils y attachent.

DÉFINITION DE L'AUTOMATISME VENTRICULAIRE. — Après section du faisceau d'union, le ventricule isolé de l'oreillette continue à battre, mais suivant un rythme spécial, indépendant de toute influence étrangère. Ce rythme est de *32 contractions à la minute* (35 pour certains auteurs), *et ces contractions sont très régulières*. Hering a réussi à montrer que c'est au niveau de la portion ventriculaire du faisceau d'union que prend naissance l'onde contractile ventriculaire. Pour le démontrer, il produit par excitation simple ou par électrisation, des extrasystoles sur un ventricule battant à 32 ; il fait porter cette excitation artificielle au niveau du septum ventriculaire, au point de passage du faisceau d'union, et il observe que ces extrasystoles ainsi obtenues *ne sont pas suivies de pause compensatrice*.

Or les expériences de Tigerstedt et Stromberg, confirmées par Enghmann, ont démontré que toute portion du muscle cardiaque où l'extra-systole n'est pas suivie de pause compensatrice possède la propriété d'engendrer elle-même la contraction ; Hering en se basant sur ces expériences, conclut à *l'automatisme du faisceau d'union*. C'est là la confirmation d'un fait très anciennement connu : depuis Stannius on sait que c'est la cloison septale du cœur qui commande la con-

traction de l'organe tout entier. des ganglions trouvés à ce niveau avaient permis aux auteurs anciens d'attribuer au système nerveux ce rôle de déclenchement, Hering l'attribue aux fibres musculaires d'union.

Intervalle A-V, automatisme ventriculaire nous étant maintenant des expressions familières, nous sommes en état d'énumérer les troubles apportés dans le rythme du cœur par la section du faisceau d'union ; ou en d'autres termes, d'exposer les caractères si importants du *cœur bloqué* ;

CARACTÈRES DU CŒUR BLOQUÉ. — 1° Les ventricules battent plus lentement que les oreillettes (32 battements à la minute) mais leur rythme est régulier ;

2° Des oreillettes aux ventricules, ainsi que des ventricules aux oreillettes, il ne passe aucune onde spontanée, ni artificiellement produite ;

3° Oreillettes et ventricules battent automatiquement : les extrasystoles ventriculaires ne montrent aucune pause compensatrice, les extrasystoles auriculaires ne sont pas transmises aux ventricules, comme les extrapériodes ventriculaires, elles ne montrent aucune pause compensatrice ;

4° L'intervalle A-V présente des variations irrégulières continuelles. Il se modifie d'une systole à l'autre, et cela de la façon la plus fantaisiste ; de très grand il devient très petit, disparaît complètement, devient pour ainsi dire négatif (la contraction ventriculaire V paraissant précéder la contraction auriculaire A.)

c) **Conclusions de Hering.**

« J'ai montré dans une première série d'expériences que l'union fonctionnelle entre l'oreillette et le ventricule est située dans la cloison de séparation, mes dernières expériences donnent une précision plus grande à la démonstration, elles établissent qu'une section limitée à un point donné de la cloison suffit pour abolir complètement cette union fonctionnelle. Cette section pour aboutir à un tel résultat doit être pratiquée exactement à l'endroit où chemine le faisceau décrit par His, partout ailleurs elle reste sans résultat. Ce qui permet d'affirmer que l'union fonctionnelle entre l'oreillette et le ventricule du cœur chez le chien est bien due au faisceau de His.

« Comme d'autre part ce faisceau a été retrouvé par His, Retzer et Braunig chez beaucoup d'autres mammifères et chez l'homme, il n'est pas permis de douter que chez l'homme aussi ce faisceau représente l'union fonctionnelle entre l'oreillette et le ventricule ». Hering aurait même réussi à sectionner le faisceau, suivant la méthode exposée ci-dessus, sur un cœur d'homme ranimé par une circulation artificielle, onze heures après la mort. Pendant trois heures il put observer des phénomènes de dissociation analogues à ceux qu'il avait obtenus sur le cœur du chien.

2^o EXPÉRIENCES D'ERLANGER

a) **Compression progressive du faisceau.**

Les expériences d'Erlanger sont plus complexes que

celles de Hering, elles sont basées sur la *compression graduelle* du faisceau de His au moyen d'un crochet compresseur construit dans ce but. Ces expériences ont été publiées dans le *Centralblatt für Physiologie* de 1905 et exposées au Congrès de Toronto de 1906.

Technique. — L'appareil dont se sert l'auteur a la forme d'un hameçon dont l'extrémité mousse est munie d'une tige de laiton, sur laquelle se déplace un petit bloc du même métal qui au moyen d'une vis peut être rapproché ou éloigné à volonté et dans des proportions connues, de l'extrémité recourbée de l'hameçon. L'appareil convenablement placé, permet de comprimer plus ou moins le faisceau entre le bec de l'hameçon et le bloc de laiton.

C'est au niveau de la partie postérieure de l'aorte, à quelques millimètres en arrière de la naissance de l'artère coronaire droite qu'est enfoncé le crochet ; sa pointe dirigée vers le bas du côté du ventricule gauche pénètre dans le septum ventriculaire et va ressortir dans le ventricule droit sous la valvule tricuspide.

Résultats. — L'auteur prétend que l'introduction du crochet dans ces conditions ne présente aucune difficulté et que chacune de ces expériences fut suivie de succès, voici les résultats qu'il en donne :

Une fois le crochet en place, le cœur continue à battre sans présenter aucun trouble.

Si on serre alors très légèrement au moyen de la vis graduée le bloc de laiton contre la partie recourbée de l'hameçon, il se produit tout d'abord une simple prolon-

gation de l'intervalle A-V (intervalle compris entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire), avec une pause ventriculaire se produisant toutes les dix, neuf, huit, etc. contractions auriculaires.

A mesure que l'on exerce une compression plus forte, les défaillances ventriculaires deviennent plus fréquentes et le ventricule arrive à ne plus répondre qu'une fois sur deux ou une fois sur trois, ou plus rarement, aux systoles auriculaires. Le rythme est dit de 2 : 1, de 3 : 1, etc.

Dans ces cas il y a bien dissociation entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule, mais cette *dissociation est incomplète*. Les troubles de conductibilité dus à la compression du faisceau retardent seulement la transmission de l'onde, sans l'intercepter complètement ; et *les variations de l'intervalle A-V sont, de ce fait, régulières*, ce qui veut dire que cet intervalle subit un allongement progressif qui s'accroît à chaque révolution cardiaque jusqu'à celle où la systole ventriculaire est avortée ; après quoi, les fonctions de conductibilité du faisceau ayant pu se récupérer à la faveur de ce repos, l'intervalle A-V devient brusquement plus court puis s'allonge progressivement de nouveau jusqu'à la prochaine systole ventriculaire avortée, et ainsi de suite régulièrement. On dit que **le blocage est incomplet**.

Enfin, si on augmente encore la compression, on aboutit à une dissociation complète entre les battements auriculaire et ventriculaire, au herz-block complet. Ici comme dans les expériences de section de Hering l'intervalle A-V perd toute fixité, la transmis-

sion contractile ne se fait plus, le ventricule bat automatiquement, le blocage est complet.

Contrôle anatomique des résultats. — Comme Hering, Erlanger a contrôlé les résultats de ses expériences par l'examen microscopique ultérieur du faisceau. Il a trouvé que dans les cas où il ne s'était pas produit de blocage, le faisceau avait échappé à la pression du crochet ; tandis que dans les expériences suivies de succès le faisceau musculaire fut trouvé altéré par la pression, *ainsi que les filets nerveux qui l'accompagnent*. Mais l'auteur dans ses conclusions n'admet pas sans discussion la transmission myogène, « *puisque des fibres nerveuses ont été trouvées se ramifiant à travers le faisceau auriculo-ventriculaire.* »

b) Tension sanguine pendant le blocage.

L'auteur qui s'est occupé de mesurer la pression sanguine au cours de ces expériences, a trouvé qu'elle s'abaissait quand diminuait la fréquence ventriculaire, et qu'elle s'élevait quand les battements ventriculaires augmentaient de nombre. *Pourtant même au cours d'un block complet, la pression sanguine peut se maintenir relativement élevée.*

Il a trouvé, en outre, que la fréquence des battements ventriculaires, au cours d'un block complet, n'est pas influencée d'une façon sensible par les modifications de la pression sanguine, obtenues en comprimant l'aorte abdominale ou au moyen d'une large saignée.

Et chose plus étonnante encore, la ligature d'une

coronaire, droite ou gauche, d'après la méthode de Porter, n'aboutit à aucune modification importante dans la fréquence du battement ventriculaire au cours d'un block complet. Il faudrait ainsi admettre, si nous comparons ces résultats à ceux obtenus par Porter que le ventricule qui se trouve en état de block complet résiste mieux à l'occlusion d'une artère coronaire, que le ventricule d'un cœur battant normalement.

c) **Stoppage des ventricules.**

Mais il est un autre phénomène sur lequel insiste Erlanger, c'est l'arrêt temporaire des ventricules quand on exerce sur le faisceau une compression brusque.

Ce stoppage peut être décrit de la façon suivante : quand le crochet compresseur est brusquement serré, les ventricules cessent de battre, les oreillettes conservant leur rythme normal. Les ventricules sont ainsi complètement relâchés et graduellement distendus par l'arrivée rythmique du sang chassé par les contractions fréquentes des oreillettes. Après une pause de durée variable, depuis quelques secondes jusqu'à quatre-vingt secondes et plus, les ventricules se mettent à se contracter et se vident eux-mêmes. Leurs contractions augmentent ainsi progressivement de fréquence jusqu'à la fréquence relativement faible, habituellement présentée par les ventricules en état de block complet. Cette fréquence est en général de 32, comme nous l'avons vu précédemment.

Le plus souvent le stoppage des ventricules cesse spontanément avant que l'animal en soit incommodé.

Dans deux de ces expériences pourtant, Erlanger, craignant que la durée exagérée du stoppage entraînant la mort de l'animal, fut obligé d'exciter artificiellement les ventricules pour rétablir leurs contractions.

Quant à la cause de ce stoppage, de l'avis même d'Erlanger, elle nous échappe. *On a voulu attribuer à la production brusque de ce phénomène au cours de la bradycardie d'Adams-Stokes, l'apparition des crises syncopales ou épileptiformes.* En raison de l'importance attachée à ce fait expérimental par cette interprétation clinique, nous signalerons une autre cause de stoppage ventriculaire : *l'augmentation brusque du rythme auriculaire au cours d'un block partiel.* Erlanger attribue ce fait à une diminution du pouvoir excitateur de l'onde due à cet accroissement subit de la fréquence auriculaire.

3° EXPÉRIENCES PLUS RÉCENTES (IMCHANITZSKI, LOMAKINA,
PAUKUL, HESKETH BIGGS)

Nous avons insisté longuement sur les expériences de Hering et Erlanger car elles ont été le corollaire de la découverte de His, à laquelle elles ont prêté une éclatante confirmation. Depuis les expériences de Hering d'autres expériences ont été tentées, qui n'ont pas donné des résultats aussi complètement confirmatifs. Ces expériences sont basées sur la technique plus délicate et plus précise des ligatures à la soie.

Kronecker et Imchanistzki sont arrivés à lier, au moyen de fils de soie, les fibres musculaires d'union et à séparer ainsi complètement le ventricule de l'oreillette, sans troubler l'harmonie du rythme.

Inversement, *Nadine Lomakina* a obtenu la dissociation au moyen de ligatures placées en dehors de la région du faisceau, soit entre les oreillettes et les ventricules, soit au niveau des parties supérieures des oreillettes dans le voisinage des gros vaisseaux.

Une communication toute récente de *Paukul*, élève de Kronecker, tend également à élargir beaucoup la topographie des régions connectives; ayant réussi à lier la région considérée comme étant le lieu de passage du faisceau et cela avec le minimum de dégât pour les tissus environnants, grâce à la méthode au fil de soie, *Paukul* constata, après ligature, que la coordination des mouvements de l'oreillette et des ventricules n'était pas troublée. Quand au contraire, en même temps que le faisceau de His, il englobait dans la ligature le tissu avoisinant, la dissociation apparaissait. Cet article de *Paukul* est accompagné d'un certain nombre de figures microscopiques représentant les coupes histologiques de la région du faisceau exécutées après la ligature. Des courbes cardiographiques, obtenues par la méthode de Marey, montrent la dissociation ou au contraire le synchronisme des deux parties du cœur, suivant les cas. De cette expérience, *Paukul* conclut que : *les oreillettes et le ventricule du cœur du lapin peuvent battre synchroniquement même en l'absence de connexions musculaires.*

Nous reviendrons plus loin (p. 73) sur ces conclusions relativement à la nature nerveuse de la transmission de l'excitation.

Hesketh Biggs, en 1907, expérimentant sur des cœurs de lapins irrigués par le liquide de Locke,

arrive à des résultats qui peuvent être rapprochés de ceux obtenus par Paukul ; il sectionne l'une des branches de bifurcation du faisceau auriculo-ventriculaire et n'obtient ainsi dans le rythme cardiaque aucune modification appréciable. Cette section porte pourtant très haut, au niveau de la naissance même de la branche gauche du faisceau, et elle intéresse le septum dans son entière épaisseur. La section de la branche droite du faisceau reste également sans résultat. Enfin, dans une dernière expérience, il dissèque soigneusement le ventricule droit et le ventricule gauche, et essaie, par la section successive de chacune des branches du faisceau, de bloquer le ventricule correspondant indépendamment de l'autre ; jamais il n'a pu obtenir ainsi un blocage dissocié et quand finalement il sectionnait complètement la partie supérieure du septum il bloquait simultanément les deux ventricules.

Il semble bien, d'après cette expérience, que les fibres d'union ne soient pas enfermées dans une gaine conjonctive qui leur assure jusqu'à la pointe des ventricules, comme le veut Tawara, un trajet indépendant. Il semble, au contraire, que l'union entre le nœud contenu dans le septum et les fibres musculaires ventriculaires soit tout à fait directe. Ces auteurs emploient le terme de fibres de His et non celui de faisceau.

II. — EXPÉRIENCES SUR LES NERFS

Dans l'exposé que nous venons de faire des expériences ayant trait à la section et à la compression du

faisceau de His, nous en avons relaté simplement la technique et les résultats, et nous nous sommes tenu à dessein en dehors de toute discussion relativement à la nature de ces modifications du rythme. Mais, comme l'histologie nous a enseigné que les fibres musculaires de His sont accompagnées d'un fin réseau de fibrilles nerveuses, nous devons maintenant nous demander s'il existe, en faveur d'une propagation musculaire ou au contraire d'une transmission nerveuse, des arguments suffisamment péremptoirs pour nous permettre de nous rallier à l'une ou l'autre de ces théories.

Pour cela nous devons nous adresser aux expériences portant spécialement sur les nerfs (extra-cardiaques ou intra-cardiaques). Les expériences que nous venons de relater sont insuffisantes en effet pour nous permettre une conclusion à cet égard, puisqu'elles intéressent à la fois les fibres musculaires et les fibres nerveuses interauriculo-ventriculaires.

1^o EXPÉRIENCES ANCIENNES (THÉORIE NEUROGÈNE)

Nous n'avons pas l'intention de relater les nombreuses expériences qui avant la découverte des connexions musculaires interauriculo-ventriculaires avaient permis de considérer l'appareil nerveux extra-cardiaque comme le régulateur de l'activité cardiaque. Ces expériences gardent toute leur valeur. Ce qui intéresse maintenant dans l'action du système nerveux sur le cœur, ce n'est pas l'influence indiscutée du système nerveux extra-cardiaque, c'est le rôle joué dans la transmission de l'excitation à travers le muscle cardiaque par les filets nerveux intra-cardiaques. Ce sont

les expériences se rapportant à la transmission intracardiaque de l'influx nerveux que nous avons l'intention de relater.

a) Expériences de Stannius. — *Les fameuses expériences de Stannius* qui datent de 1852 ont pendant longtemps servi la cause des neurogénistes. Nous tenons à les citer quoiqu'elles n'aient plus actuellement grande valeur :

EXPÉRIENCE n° 6. — Une ligature, placée exactement au point où le sinus veineux débouche dans l'oreillette, arrête le cœur en diastole, le sinus et les veines continuant leurs contractions rythmiques.

EXPÉRIENCE n° 10. — Si, le cœur étant arrêté par la ligature n° 6, on applique une seconde ligature à la limite du ventricule et des oreillettes, celles-ci restent immobiles, mais le ventricule reprend ses contractions.

Ces effets étaient attribués à l'excitation des ganglions par la ligature, et ainsi les uns devenaient inhibiteurs, les autres excitateurs. Les myogénistes n'ont pas eu beaucoup de peine à dénier à ces expériences grossières une valeur réelle ; ils ont montré qu'une excitation de la cloison en dehors de ces ganglions avait le même effet, tandis qu'au contraire la piqure des ganglions eux-mêmes restait sans résultat. His et Gaskell considèrent même les ganglions, dits de Ludwig et de Remak, comme appartenant au système sympathique et leur refusent toute influence motrice. Puisque l'histologie nous a appris que, en dehors de ces ganglions

nettement individualisés, il en est d'autres plus petits appartenant à un système très riche de fibrilles nerveuses que rien n'autorise à considérer comme indépendantes du système vague, la réfutation des myogénistes perd elle aussi toute valeur. Il nous faut des expériences plus précises.

b) Expériences de Chauveau et d'Arloing. — L'influence du pneumogastrique sur la coordination des contractions auriculaires et ventriculaires est connue depuis longtemps. M. le professeur Chauveau en 1885¹, M. le professeur S. Arloing en 1894 ont montré que l'excitation du pneumogastrique chez l'animal diminue la fréquence des ventricules bien davantage que la fréquence des oreillettes. S. Arloing en a donné la preuve en électrisant le pneumogastrique au moyen de courants faradiques, et en réalisant des courbes cardiographiques qui donnent à son expérience une valeur égale à celle des expériences les plus récentes : « la dissociation fonctionnelle de l'oreillette et du ventricule correspondant est assez commune, elle s'obtient expérimentalement par l'excitation du bout périphérique du X.

« Certaines excitations produisent un ralentissement plus marqué de l'oreillette que du ventricule ; de temps en temps il en résulte qu'une ou deux systoles auriculaires ne sont pas suivies de systoles ventriculaires (suit l'explication de la courbe qui accompagne le texte). La résistance de l'oreillette à la mort, plus grande que celle du ventricule, se manifeste donc aussi pendant la

¹ Pour les expériences de Chauveau voir la deuxième partie chapitre premier : B, 4. Dissociation auriculo-ventriculaire.

vie, par une énergique résistance aux influences suspensives. »

c) François Franck, Hay et Adami, Bayliss et Starling (*Journ. of Physiol.*, 1892 vol. XIII p. 407) ont observé que, dans certaines conditions, les fibres accélératrices exercent *directement* leur action de renforcement sur les ventricules du cœur des mammifères. « Il n'est pas difficile de comprendre que normalement l'action accélératrice n'agisse pas en apparence directement sur les ventricules puisque l'automatisme du cœur auriculaire est plus grand que l'automatisme du cœur ventriculaire et commande par suite le rythme de celui-ci. »

d) R. Hunt et W. Harrington étudient en 1897 l'influence de l'accélérateur et de l'inhibiteur sur les diverses parties du cœur et trouvent que, chez le veau, l'excitation du pneumogastrique diminue la fréquence des ventricules bien davantage que la fréquence des oreillettes.

2. EXPÉRIENCES DES MYOGÉNISTES (HERING)

De la première série d'expériences relatées plus haut (expériences de section du faisceau neuro-musculaire), Hering tire déjà des conclusions favorables à la théorie myogène :

« Mes expériences, dit-il, ne sont pas confirmatives d'une propagation nerveuse, car si l'oreillette droite se trouve isolée par la section du faisceau, elle n'en reste pas moins en union anatomique avec le ventricule droit au niveau du sillon auriculo-ventriculaire qui n'a pas été lésé ; or bien que l'oreillette et le ventricule soient

unis l'un à l'autre par de nombreux filets nerveux, il n'existe plus entre eux après la section du faisceau aucune relation fonctionnelle. »

Cet argument est sans portée, car il est généralement admis par les auteurs que la transmission de la contraction de l'oreillette au ventricule ne se fait pas par voie externe, mais bien par voie interne intracardiaque. Hering, d'ailleurs ne s'y arrête pas, et il ajoute pour prévenir cette objection : « Les partisans de la théorie neurogène auront à prouver qu'il existe au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire un réseau nerveux sans relations avec les nombreux filets nerveux qui vont de l'oreillette au ventricule, en dehors de la cloison de séparation. Tant que cette preuve ne sera pas fournie, les partisans de la théorie myogène n'auront aucun motif sérieux d'abandonner leur opinion ».

Relativement à l'influence des nerfs du cœur sur le blocage, Hering a entrepris une double série de recherches :

Il a d'abord cherché à établir quelle était l'influence du système nerveux extra-cardiaque *sur les ventricules battant automatiquement*.

Et ensuite quelle était l'influence transmise par les fibres nerveuses du faisceau de His *aux ventricules battant normalement*.

a) **Influence des filets nerveux ventriculaires sur les ventricules battant automatiquement.**

Les cœurs sont préparés comme dans les expériences citées plus haut : les ventricules sont rendus indépen-

dants des oreillettes par section du faisceau d'union au niveau du septum. Les ventricules battent ainsi automatiquement, pour s'en assurer Hering détermine à leur niveau des extrasystoles artificielles, ces extrasystoles ne sont pas suivies de pause compensatrice, l'automatisme ventriculaire est donc bien réel (voir ci-dessus : automatisme ventriculaire). Sur de tels cœurs en état de blocage complet Hering étudie l'action des fibres accélératrices et l'action du vague ; voici ses résultats :

1° Action des fibres accélératrices sur le cœur bloqué. — « L'excitation des fibres accélératrices augmente le nombre des contractions des ventricules battant automatiquement. »

2° Action du vague sur le cœur bloqué. — « L'effet inhibiteur du vague se produit comme l'effet renforceur des fibres accélératrices par influence directe des nerfs sur les ventricules battant automatiquement ; mais le double effet des vagues, affaiblissement et ralentissement, est beaucoup moins prononcé que le double effet opposé des fibres accélératrices. »

Conclusion par Hering de cette première série d'expériences. — « Quand la connexion musculaire interauriculo-ventriculaire a été détruite, les nerfs du cœur peuvent agir sur les contractions ventriculaires automatiques pour les accélérer ou les ralentir, tout comme dans le cas où existe la connexion et, avec elle, la propagation de l'excitation. »

Telle est l'action des filets nerveux extracardiaques abordant le ventricule par voie externe, les seuls qui aient été respectés dans ces expériences.

Dans une autre expérience, Hering sectionne au contraire ces filets périphériques en ne conservant que les filets nerveux intracardiaques du faisceau de His. Voici cette expérience textuellement rapportée :

b) Influences nerveuses transmises aux ventricules battant normalement par les fibres nerveuses du faisceau de His.

« Dans une expérience du 30 mars 1905, j'ai préparé un cœur de chien, en ne lui laissant de relations nerveuses que celles qui lui viennent par l'oreillette. Pour cela, j'ai sectionné complètement tous les filets nerveux de la région des gros vaisseaux. Le cœur n'est plus relié au reste du corps que par l'oreillette droite, laquelle est elle-même isolée du ventricule par une section circulaire au niveau du sillon interauriculo-ventriculaire, *mais le septum interauriculaire est laissé intact, et aussi par conséquent le faisceau d'union.* Dans cette expérience, l'action des nerfs du cœur extra-cardiaques ne pourra agir que sur l'oreillette droite, elle ne pourra se transmettre aux ventricules que par les relations septales neuro-musculaires, puisque seul le septum relie encore l'oreillette droite aux ventricules, le pourtour auriculo-ventriculaire ayant été sectionné, et avec lui les fibres accélératrices se rendant directement aux ventricules.

« Sur un cœur ainsi préparé et artificiellement irrigué,

la succession entre les contractions auriculaire et ventriculaire se fera normalement, le rythme ventriculaire sera commandé par le rythme de l'oreillette. Si alors on vient à exciter l'accélérateur, on verra se produire une accélération et un renforcement des contractions de l'oreillette droite, et une accélération aussi des contractions ventriculaires commandée par l'oreillette; *mais il n'y aura pas, et c'est là le point capital de renforcement des contractions ventriculaire qui en raison de leur plus grande fréquence diminueront au contraire d'amplitude.*

« Le phénomène inverse se retrouve pour ce qui touche à l'action inhibitrice du vague ».

Ces expériences sont accompagnées d'un tracé cardiographique qui rend ces résultats indiscutables.

De ce fait on peut conclure :

Les modifications dans la force des contractions auriculaires du cœur des mammifères ne produisent aucune modification correspondante dans la force des contractions ventriculaires.

Et plus généralement :

Les modifications dans la force de contraction d'une portion du cœur des mammifères ne sont pas provoquées par propagation, mais par action directe sur la portion du cœur concerné.

Si nous avons insisté longuement sur cette dernière expérience, c'est qu'elle acquiert pour les myogénistes une importance capitale. Elle leur permet des déductions qui détruisent tout ce qu'avaient de favorable

pour la théorie neurogène, les expériences précédentes. Ces déductions sont exposées longuement par Hering comme conclusion de sa publication. Nous voulons les relater brièvement en montrant qu'elles ne sont pas à l'abri de toute critique :

« Aux partisans du réseau nerveux intramusculaire, on peut répondre que ce réseau, si tant est qu'il existe, n'a aucune relation anatomique ni physiologique avec la continuation intracardiaque des nerfs du cœur extracardiaques centrifuges.

« En effet :

« Les modifications dans la force des contractions d'une portion du cœur ne peuvent pas se produire par propagation, mais seulement par action directe, immédiate.

« S'il se produisait dans le cœur une propagation nerveuse, elle ne pourrait servir qu'à communiquer des modifications de fréquence dans les contractions des différentes parties du cœur.

« Or il a été démontré que ces modifications de fréquence peuvent se produire au niveau des ventricules, après section de la connexion musculaire interauriculo-ventriculaire, par action immédiate des nerfs du cœur extracardiaques sur la portion du cœur considérée. *Il n'y a donc pas lieu d'admettre une propagation nerveuse intracardiaque pour cette action modificatrice de la fréquence, puisqu'elle peut s'effectuer aussi bien par action extracardiaque immédiate ; quant aux modifications de fréquence produites médiatement, comme on les observe dans la dernière expérience, elles peuvent être expliquées par propagation musculaire* ».

Ces arguments, on le voit, ne sont pas concluants, ils nous apprennent que les nerfs destinés à agir sur *la force des contractions ventriculaires* abordent le ventricule directement par voie externe et agissent sur lui directement. Quant aux influences modifiant *la fréquence des contractions ventriculaires*, deux chemins leur sont offerts : elles peuvent suivre les nerfs ventriculaires directs et agir directement sur les ventricules tout comme les influences modificatrices de force ; mais elles peuvent aussi aborder le ventricule par la voie du faisceau de His, et c'est ici que les myogénistes leur refusent le trajet nerveux et leur imposent une propagation musculaire. On voit à quel point cette argumentation est théorique.

D'ailleurs, les partisans de la théorie myogène de la contraction cardiaque sont obligés, malgré tout, d'attribuer au système nerveux extracardiaque un rôle capital.

Nous empruntons à Muskens la citation suivante (*influence dromotrope du vague*) : « Comme Gaskell et Engelmann, je constatais que la prolongation de l'intervalle entre la contraction de l'oreillette et du ventricule *est un effet très fréquent de la stimulation du pneumogastrique*, notamment dans les cœurs de *Rana Catesbeiana* et aussi *Temporaria*, dans lesquels la circulation était intacte.

« Chez plusieurs de ces animaux on peut observer cette influence déjà avec des irritations très faibles. Dans ces cas on peut voir, si on enregistre le ventricule et l'oreillette séparément, qu'avec des irritations plus fortes cet intervalle grandit de plus en plus, jusqu'à at-

teindre une limite à laquelle la contraction du ventricule doit disparaître complètement.....

« La même relation qui existe pour l'oreillette et le ventricule, existe aussi pour le sinus et l'oreillette. Si les deux intervalles sinus-oreillette et oreillette-ventricule sont prolongés, l'intervalle entre le sinus et le ventricule peut être rendu considérable..... »

Muskens prétend même, qu'avec des appareils enregistreurs suffisamment sensibles, il peut dissocier les différentes parties du sinus en agissant sur le pneumogastrique.

On voit quel rôle capital les partisans de la théorie myogène sont obligés d'attribuer au système nerveux intracardiaque, *ces nerfs interviennent, pour ainsi dire, à chaque moment de la vie cellulaire du cœur. A chaque instant ils modifient l'excitabilité, la conductibilité, la contractibilité de la substance musculaire. Rien ou presque rien ne se fait sans eux, et la multitude de leurs ramifications témoigne de l'importance de leur rôle. En vérité, on peut hésiter à admettre que, si indispensables au fonctionnement de l'organe, ce ne soient cependant pas eux qui le commandent, comme ils le font dans les autres muscles*¹.

3° EXPÉRIENCES RÉCENTES DES NEUROGÉNISTES (PAUKUL)

Héring, en 1905, quand il rapportait le résultat de ses expériences, et, quand il concluait en faveur de la théorie myogène, invitait les neurogénistes à donner une preuve décisive du rôle joué dans le phéno-

¹ Mollard, *loc. cit.*, p. 226.

mène de transmission par les fibrilles nerveuses entourant le faisceau musculaire de His. Tant que cette preuve ne sera pas donnée, disait-il, les myogénistes n'auront aucune raison pour abandonner leur théorie. Il est évident qu'il n'y a qu'une façon de démontrer expérimentalement le rôle joué par les fibrilles nerveuses interauriculo-ventriculaires dans le phénomène de transmission de l'excitation, c'est de sectionner indépendamment fibrilles nerveuses et fibrilles musculaires. Nous n'insisterons pas sur les difficultés que doit présenter une semblable expérience. Cette expérience a pourtant été réalisée par un élève de Kronecker, M. Paukul, de Dorpat, qui au VII^e Congrès international de Heidelberg le 13 août 1907¹ en a donné les résultats suivants : *il put sectionner isolément les éléments musculaires du faisceau, sans observer de trouble du rythme cardiaque, seule la section des éléments nerveux fut suivie d'allorhythmie.*

M. Léon Fredericq, dans la *Revue générale des Sciences* du 15 février 1908, donne un bref compte rendu de la communication de Paukul et conclut : « il faut admirer sans réserve une pareille virtuosité expérimentale ».

Il ne nous appartient pas de juger une expérience d'après les difficultés qu'elle comporte, nous devons nous en tenir aux résultats formulés par l'auteur, et ceux de Paukul sont catégoriques : *la transmission de l'excitation de l'oreillette au ventricule se ferait par voie nerveuse et uniquement par voie nerveuse.*

¹ C. R. Congrès, p. 78.

Paukul apporte encore à l'appui de la transmission par voie nerveuse de l'excitation cardio-motrice, de nouveaux arguments : Ayant lié au moyen de fils de soie les fibres musculaires connectives inter-auriculo-ventriculaires sans léser le tissu de voisinage, il n'observe pas de dissociation ; si au contraire il comprend dans cette ligature les tissus environnants, il voit la dissociation apparaître, et il conclut : « On peut affirmer que ce sont les éléments nerveux environnants le faisceau de His qui interviennent pour transmettre la pulsation de l'oreillette au ventricule ; et que ce réseau nerveux fonctionne à la façon d'un centre. Ces trajets nerveux peuvent se trouver tout près du faisceau mais aussi ailleurs, la ligature exécutée dans *d'autres régions*, par exemple, *dans la région des veines caves* (Kronecker et Nadine Lomakina), peut également aboutir sur des cœurs de lapin à la dissociation entre les oreillettes et les ventricules ».

III. — CONCLUSIONS

De ces nombreuses expériences il résulte que la transmission intra-cardiaque de l'excitation contractile présente des caractères particuliers : elle se fait lentement (le passage de l'oreillette au ventricule est d'un cinquième de seconde); elle se fait au niveau de la cloison médiane du cœur dans la région des fibres neuro-musculaires de His ; toute intervention pratiquée à ce niveau (compression ou section) gênera cette transmis-

sion, la retardera ou l'interceptera complètement ; mais comme ces mêmes résultats sont obtenus par irritation du vague en un point quelconque de son trajet, on n'est nullement autorisé à conclure que la transmission intra-cardiaque de l'excitation se fait par les fibres musculaires du faisceau de His, plutôt que par les fibres nerveuses de ce faisceau. D'ailleurs les auteurs qui admettent la transmission musculaire sont obligés d'attribuer au système nerveux extra-cardiaque un rôle si grand dans cette transmission que la discussion perd toute importance pratique et n'a plus qu'une valeur doctrinale.

Nous allons voir qu'en clinique les troubles de conductibilité intra-cardiaques sont presque toujours la traduction de lésions nerveuses du vague et que dans des cas de blocage complet du cœur, l'autopsie a montré le faisceau neuro-musculaire de His indemne de toute lésion.

Il nous semble nécessaire avant d'aborder la pathologie de montrer quelles peuvent être les applications cliniques de ces résultats expérimentaux.

IV. — APPLICATIONS CLINIQUES DE CES RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

Les procédés cliniques capables de nous renseigner sur les troubles de conductibilité intracardiaques sont, nous le verrons plus loin¹ : la radioscopie, l'épreuve de

¹ Voir : *Étude clinique des Bradycardies* (II^e partie, chap. III).

l'atropine, mais surtout les tracés polygraphiques comparatifs des pulsations veineuses et artérielles obtenus avec l'appareil de Jaquet, et les cardiogrammes obtenus par le procédé de l'ampoule œsophagienne (procédé de Minkowski et de Rautenberg).

Dans l'interprétation des tracés polygraphiques comparatifs, les auteurs considèrent les pulsations veineuses jugulaires comme produites par la contraction de l'oreillette droite : ils désignent par A les crochets qui les traduisent dans la courbe réalisée au niveau des vaisseaux du cou. D'autres soulèvements plus forts traduisant la pulsation carotidienne sont désignés par C. Cette distinction qui paraît quelque peu théorique quand elle est ainsi expliquée, est relativement facile si l'on songe qu'il s'agit ici de bradycardie et que d'une pulsation à l'autre il s'écoule parfois deux secondes et plus. Sur un même tracé enregistré au niveau des vaisseaux du cou dans des cas favorables, on peut observer ces deux variétés de pulsations A et C (veineuses et artérielles) ; on peut ainsi en établir la proportion et les rapports dans le temps, grâce à l'index chronométrique. L'intervalle compris entre le crochet C et le crochet A qui le précède immédiatement renseigne sur le temps écoulé entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire immédiatement consécutive, A-C est l'analogue de A-V et donnera au clinicien les mêmes renseignements que A-V avait donnés à l'expérimentateur.

Il faut retenir que dans les observations cliniques les pulsations veineuses sont désignées par A, les pulsations artérielles par V ou par C.

Cette considération n'est pas à l'abri de toute critique. En effet :

1° Le pouls veineux jugulaire peut tenir à une dissociation, non pas entre les oreillettes et les ventricules, mais bien entre le cœur droit et le cœur gauche. Cette explication théorique du pouls veineux fut émise, en Allemagne, par Leyden, sous le nom d'*hémisystolie*, elle satisfait l'esprit et fut longtemps en faveur. Disons qu'elle fut infirmée par les expériences physiologiques de M. le professeur Arloing qui considère cette discordance entre les deux cœurs comme tout à fait exceptionnelle; il n'a pu l'obtenir expérimentalement qu'avec la plus extrême difficulté et ce fut le cœur droit et non le cœur gauche qui fut ralenti, ce qui, pour notre cas, n'explique rien ;

2° On peut admettre, en outre, et c'est l'explication à laquelle s'arrête M. le professeur R. Tripier, que le pouls veineux est dû à une contraction avortée du cœur dans sa totalité ; cette contraction avortée étant suffisante pour produire un pouls veineux, mais incapable de transmettre une onde artérielle. Cette explication ne contredit pas formellement l'interprétation nouvelle des bradycardies partielles, les troubles de conductibilité pouvant donner lieu, nous allons le voir, à toutes les variétés d'arythmie ;

3° M. le professeur Bard a décrit un *pouls veineux physiologique* auquel il attribue, en se basant sur des tracés sphygmographiques, trois sommets (présystolique, systolique, télésystolique). On peut admettre que quand il s'agit de bradycardie, ces trois sommets s'espacent et donnent l'illusion de trois pulsations vei-

neuses distinctes, alors qu'en réalité ce sont les trois crochets d'une même ondulation. Il est utile d'être prévenu pour éviter une pareille confusion ; mais quand on a trois ondulations veineuses distinctes et surtout quand ces trois ondulations veineuses affectent, avec les chocs de la pointe du cœur et les pulsations artérielles, des rapports rythmés, la confusion n'est plus possible.

C'est le procédé de l'ampoule œsophagienne qui se rapproche le plus des procédés expérimentaux chez l'animal (ampoules intracardiaques). Nous en donnons plus loin ¹ un exemple très instructif emprunté à Janowski.

Il nous semble utile de reproduire ici, en les expliquant, quelques-uns des tracés accompagnant nos observations cliniques :

1° *Allorhythmie par trouble de conductibilité, faux pas du cœur à intervalles réguliers.*

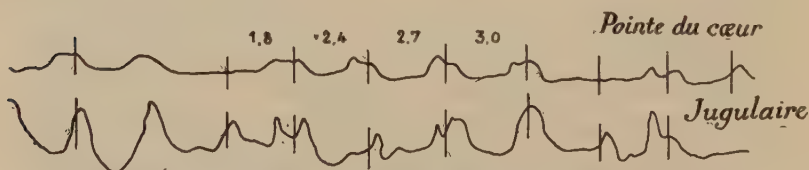
C'est la première manifestation des troubles de conductibilité, à un degré où ils ne donnent encore ni bradycardie ni pouls lent, mais seulement une arythmie régulière.

Nous savons que l'intervalle A-V est normalement de *deux dixièmes de seconde*. Supposons la transmission contractile faiblement gênée, la contraction auriculaire A sera suivie de la contraction ventriculaire V après *deux dixièmes et demi de seconde* par exemple ; la contraction auriculaire suivante A' sera suivie de la contraction ventriculaire V' après *trois dixièmes*

¹ Voir : *Etude clinique des bradycardies*, II^e partie, chap. III.

de seconde; enfin la contraction auriculaire A" ne donnera lieu à *aucune contraction ventriculaire*. Puis la fonction de conductibilité ayant eu le temps de se rétablir pendant ce repos, la contraction auriculaire suivante sera suivie d'une contraction ventriculaire après *deux dixièmes de seconde* et le cycle recommencera. Toutes les trois révolutions cardiaques il y aura une contraction ventriculaire avortée; on aura une *arythmie régulière*, une *pulsation artérielle manquera à intervalle régulier* (allorythmie). Les pulsations veineuses jugulaires quand il sera possible de les observer seront trouvées régulières.

Exemple : premier tracé de l'observation I de Gerhardt (voir deuxième partie, chapitre II, III. *Bradycardies par troubles de conductibilité*. Observ. XIX) :



Le sommet de l'ondulation du pouls jugulaire est appelé A par l'auteur, le choc de la pointe V; l'intervalle A-V sera le temps écoulé entre l'ondulation A du tracé jugulaire et le crochet V immédiatement consécutif du tracé de la pointe.

Les chiffres donnent en cinquièmes de seconde la longueur de l'intervalle A-V (allongement graduel jusqu'à l'intermittence ventriculaire).

On voit d'après cette courbe que toutes les cinq pulsations jugulaires, il manque une pulsation de la pointe et, que pendant les quatre révolutions cardiaques intermédiaires à la systole ventriculaire avortée, *l'intervalle A-V augmente progressivement de durée* (1,8, puis 2,4, puis 2,7, puis 3,0); à la faveur de la pause ventriculaire, la conductibilité se rétablit brusquement,

l'intervalle A-V retombe brusquement à 1,8 ; puis augmente de nouveau progressivement de durée jusqu'à l'intermittence ventriculaire suivante ; et ainsi de suite.

2° *Bradycardies par trouble de conductibilité, blocage incomplet.* — Lorsque les troubles de transmission sont plus accentués, les contractions ventriculaires avortent plus souvent, les contractions auriculaires non influencées restent en nombre normal, et on a ainsi tous les degrés de bradysystolie : rythme de 2 : 1, de 3 : 1, ce qui veut dire qu'il *manque une contraction ventriculaire toutes les deux ou trois contractions auriculaires* ; mais si l'intervalle A-V affecte des variations régulières (augmentant progressivement de durée jusqu'à l'intermittence ventriculaire) c'est que la transmission contractile de l'oreillette au ventricule, quoique diminuée, est encore possible. Le blocage est incomplet.

3° *Bradycardies par trouble de conductibilité, blocage complet.* — Si au contraire il n'y a plus aucune relation dans le temps entre les contractions auriculaire et ventriculaire, c'est que la transmission contractile n'est plus possible. Le blocage est complet.

Exemple : deuxième tracé de l'observation I de Gerhardt (même malade que pour l'exemple précédent, voir observ. XIX, deuxième partie, chap. II, m) :

Dans la partie supérieure de ce tracé les contractions auriculaires A¹, A³, A⁵, A⁶, A⁸, A⁹ sont suivies de contractions ventriculaires (de V¹ à V⁶), les contractions auriculaires A², A⁴, A⁷, A¹⁰ sont au contraire inefficaces : *blocage incomplet*. Dans la partie inférieure de ce tracé (à partir de V⁷), il n'y a plus aucune rela-

tion entre les contractions auriculaire et ventriculaire : *blocage complet*. On observe ainsi sur un même

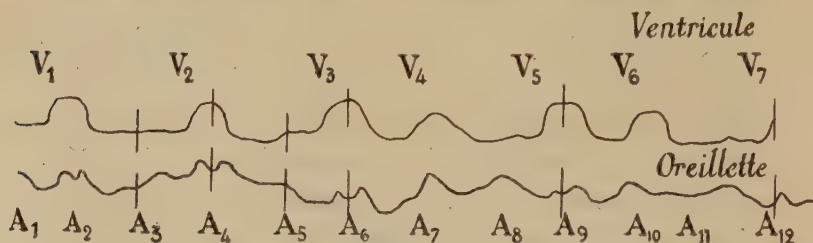
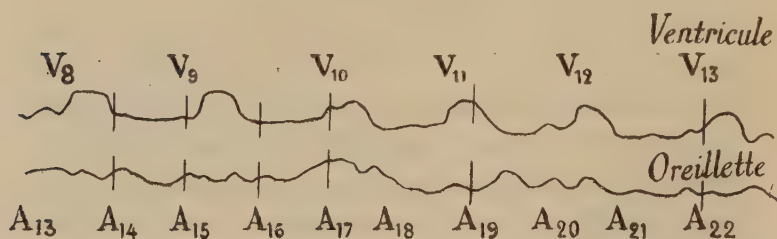


Fig. 6 a.



La courbe inférieure est la continuation directe de la couche supérieure.

tracé le passage du blocage incomplet au blocage complet.

4° *Bradycardies et arythmies par trouble d'excitabilité*. — Il ne s'agit plus ici de troubles de transmission, c'est le cœur qui n'est pas capable de répondre à l'excitation. Quand les troubles d'excitabilité portent au niveau de l'oreillette, le cœur tout entier est ralenti (bradycardie totale); si, au contraire, ces troubles d'excitabilité n'intéressent que le ventricule, il y aura seulement bradycardie partielle (bradycardie ventriculaire); et dans ce cas l'intervalle A-V restera immuable.

Exemple : Premier tracé de l'observation de Hay et

Moore (voir deuxième partie, chap. II, II *Bradycardies et lésions du faisceau de His*, observ. XIII) :

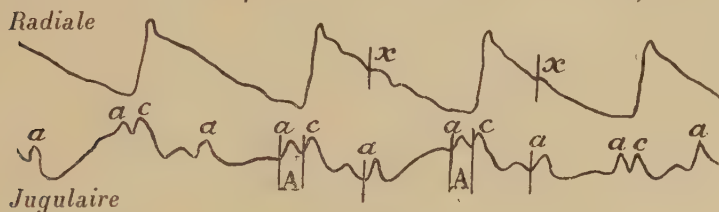


Fig. 7.

a = contraction de l'oreillette, — c = contraction du ventricule.
 x = légère ondulation radiale due à la systole de l'oreillette gauche.

Dans ce tracé on peut considérer uniquement la courbe des vaisseaux du cou puisqu'on y voit représenté à la fois les contractions auriculaires a et les pulsations carotidiennes c (ac est synonyme ici de av). Or on voit que l'intervalle A (autrement dit l'intervalle AV) est exactement toujours le même ; il ne peut être question de troubles de conductibilité, il s'agit uniquement de troubles d'excitabilité, le ventricule ne réagit qu'une fois sur deux à l'excitation, l'oreillette a au contraire conservé un rythme normal.

DEUXIÈME PARTIE

BRADYCARDIES

Notre intention étant de grouper, pour qu'on puisse les comparer entre elles, des observations diversement interprétées, quoique susceptibles d'une même explication pathogénique (d'après les conceptions nouvelles), il nous a fallu un terme pour les désigner. Nous avons choisi le terme de *bradycardie*, bien que beaucoup de cas de pouls lent soient dus à des troubles divers dans le fonctionnement du muscle cardiaque qui n'impliquent pas forcément la lenteur vraie du cœur telle que semble l'indiquer le terme *bradycardie*. Mais ce terme est consacré par l'usage, et de plus, il a le mérite de désigner un fait sans imposer d'explication pathogénique tendancieuse. On ne peut pas en dire autant des termes *herzblock*, troubles de conductibilité, *bradysystolie ventriculaire*. Les termes d'allorhythmie, de pouls lent par arythmie, de pouls lent par déviations du rythme cardiaque, de syndrome d'Adams-Stokes nous ont semblé trop largement compréhensifs et pas assez explicatifs. C'est pourquoi nous avons conservé le vieux mot de *bradycardie*. Nous pensons que, même étymologiquement, il suffit à désigner la gêne, la difficulté qu'a le cœur à se contracter et le ralentissement du cœur partiel ou total qui en résulte, ou en d'autres termes les troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile.

CHAPITRE PREMIER

INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES INDÉPENDAMMENT DE LA CONCEPTION DE HIS

Avant d'aborder la relation des observations récentes de bradycardies envisagées au point de vue des troubles de conductibilité et d'excitabilité intracardiaques, nous voulons dire un mot des observations de bradycardies anciennement publiées et des interprétations diverses auxquelles elles ont donné lieu.

Ces interprétations sont de deux sortes :

Certains auteurs se sont attachés à donner des bradycardies une interprétation que l'on peut appeler anatomique, les uns les rattachant à une lésion cardiaque primitive, *théorie cardiaque*, les autres les rattachant à des troubles nerveux primitifs, *théorie bulbaire*. Ces auteurs ne cherchent pas à analyser les perturbations du rythme du cœur, ils admettent implicitement que le cœur tout entier est ralenti dans son fonctionnement.

D'autres auteurs s'attachent à mettre la bradycardie ou mieux le pouls lent, sur le compte d'une désharmonie dans le rythme du cœur ; pour eux le rythme du cœur n'est pas simplement ralenti, il est troublé ; et

cela, soit dans son ensemble (systoles avortées) soit dans les rapports de ses divers éléments (hémisystolie, dissociation auriculo-ventriculaire). Quant à la cause de ces perturbations du rythme, ces auteurs ne se prononcent pas, tout en laissant entendre leurs préférences qui pour la théorie nerveuse, qui pour la théorie musculaire cardiaque.

Si nous avons groupé ces diverses observations, pour la plupart déjà connues, c'est que nous avons été frappé en les relisant de leur grande similitude malgré la diversité des interprétations auxquelles elles ont donné lieu. On y retrouve presque toujours : 1° *une prédominance numérique des pulsations veineuses sur les pulsations artérielles* : c'est là, nous le verrons, l'argument capital qui permet aux auteurs récents de considérer la bradycardie comme le résultat de troubles de conductibilité intra-cardiaques, avec dissociation plus ou moins complète entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule ; 2° *des troubles nerveux très marqués* précédant les troubles du rythme cardiaque et paraissant les commander, si bien que rien n'autorise à mettre sur le compte d'une lésion du muscle cardiaque ces troubles du rythme.

Ce mode de groupement des observations de bradycardies nous a paru commode, on nous excusera s'il est quelque peu arbitraire.

I. — INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES D'APRÈS LE SIÈGE DE LA LÉSION

A. BRADYCARDIES RAPPORTÉES A DES LÉSIONS DU MUSCLE CARDIAQUE

1^o Cas d'Adams. — Robert Adams de Dublin publia en 1827 dans les *Dublin hospital Reports* un mémoire dont une observation est comme le dira Stokes en 1855 « la clef de nos connaissances sur ce sujet » :

OBSERVATION I (Adams).

Un officier de douanes, âgé de soixante-huit ans et vigoureusement constitué, éprouvait depuis longtemps de la difficulté pour respirer, et une toux continuelle qui le rendait incapable de tout effort musculaire.

En mai 1819, je vis ce gentleman en compagnie de son médecin ordinaire, M. Duggan; le malade relevait alors d'une attaque d'apoplexie, qui était survenue subitement trois jours auparavant. Il était assez bien remis pour sortir et pour se promener, mais il restait de la stupeur, une disposition continuelle au sommeil, et une toux très gênante. Mon attention fut attirée surtout par l'irrégularité de la respiration et la lenteur remarquable du pouls, qui battait en moyenne 30 fois par minute. M. Duggan m'apprit que, depuis sept ans qu'il voyait sans cesse ce malade, il avait observé jusqu'à vingt attaques apoplectiques; un ou deux jours avant chacune d'elles, le malade était pesant, léthargique et perdait la mémoire; puis il tombait à terre dans un état complet d'insensibilité; à cette occasion, il se blessa plusieurs fois. Le pouls devenait, au moment des attaques, plus lent que d'habitude, et la respiration était bruyante et stertoreuse. On le saignait sans perdre de temps et on le purgeait très énergiquement. Comme mesure préservatrice on avait placé un séton à la nuque, et un régime sévère avait été prescrit. Le malade se remettait de ses attaques sans qu'il restât de paralysie. L'œdème des pieds et des malléoles commença en décembre. La toux devint plus fréquente, la respiration plus gênée et les facultés intellectuelles s'affaiblirent.

Le 4 novembre 1819, une attaque d'apoplexie l'enleva en deux heures, avant l'arrivée du médecin,

L'autopsie faite 56 heures après la mort montra un état graisseux du cœur.

2^o Cas de Stokes. — C'est cet état graisseux du cœur que Stokes dans son *Traité des maladies du cœur* publié vers 1850 considère comme la cause des accidents décrits.

Après avoir cité l'observation d'Adams, telle que nous venons de la rapporter, il donne, toujours dans le chapitre intitulé « de la dégénérescence graisseuse du cœur », plusieurs observations personnelles dont quelques-unes ne présentent qu'une ébauche des symptômes qui furent considérés depuis comme caractéristiques, mais parmi lesquelles il en est une, l'observation XXXIII, qui présente le plus grand intérêt : c'est dans cette observation que pour la première fois nous trouvons signalée *la prédominance des pulsations veineuses sur les pulsations artérielles*.

OBSERVATION II

STOKES. — « Attaques pseudo-apoplectiques répétées, sans paralysie consécutive; pouls lent, accompagné d'un murmure valvulaire qui se propage dans l'aorte. » (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, observ. XXXIII.)

Edmond... âgé de soixante-huit ans, est admis à l'hôpital de Méath, le 9 février 1846.

Il raconte que sa santé avait toujours été bonne, lorsqu'il y a trois ans il fut pris subitement d'une défaillance pendant laquelle il serait tombé si on ne l'eût soutenu. Cet accident se répéta à plusieurs reprises dans la journée, sans qu'il fût suivi de rien de fâcheux. Depuis lors, les mêmes phénomènes se sont renouvelés à des intervalles assez rapprochés, en tout, plus d'une cinquantaine de fois. Il n'y a rien de périodique dans leur invasion, ni de régulier dans leur intensité; ces attaques étant tantôt plus faibles, tantôt plus fortes et plus prolongées. Elles ne sont provoquées par aucune des conditions qui ralentissent et accélèrent les mouvements du cœur, un effort brusque, par exemple

la distension de l'estomac ou la constipation. Le malade est à peine averti de l'approche d'une attaque; il sent, dit-il un poids d'abord dans l'estomac, puis le côté droit du cou, puis dans la tête; là, il fait explosion et disparaît avec un grand bruit ressemblant au tonnerre, en laissant le malade en proie à la stupeur; souvent il y a en même temps une sensation de battements précipités du cœur. Pendant l'attaque, il n'y a ni convulsion, ni écume à la bouche, mais Butler s'est quelquefois mordu la langue. La durée de la syncope dépasse rarement quatre à cinq minutes; souvent elle est encore moins longue, mais pendant toute sa durée l'insensibilité est complète. Jamais ces attaques n'ont été suivies d'accidents ni de rien qui ressemble à de la paralysie. La dernière eut lieu un mois avant l'entrée à l'hôpital. On ne lui a jamais dit qu'il y eût quelque chose de particulier au poulx ni au cœur. Au début, les spiritueux semblent être le médicament le plus propre pour faire cesser la syncope ou pour la prévenir; depuis quelque temps, on ne les a plus employés. A son entrée, le malade est maigre et hâve, on retrouve cependant en lui les restes d'une belle constitution. Il est toujours à demi assoupi; mais sitôt qu'on lui parle, il reprend complètement sa vivacité et toute son intelligence.

Butler ne se plaint pas de sa santé générale; l'appétit est bon, ainsi que le sommeil; les fonctions digestives et urinaires s'accomplissent régulièrement. Cependant, il y a un peu de toux et d'expectoration muqueuse. L'intelligence est intacte. Le malade éprouve des frissons dans tout le corps; il prétend n'avoir jamais chaud, à moins de se placer tout près du feu. Cette particularité existe depuis longtemps déjà; chaque jour, dans l'après-midi le plus ordinairement, il se produit un frisson suivi de chaleur à la peau, mais sans transpiration.

A la percussion, la poitrine est partout sonore: le murmure respiratoire est fort, et s'accompagne, principalement en arrière, de gros râles muqueux. L'impulsion cardiaque est extrêmement lente, obscure et prolongée; elle donne la sensation d'une contraction faible et lente en même temps. Le premier bruit s'accompagne d'un murmure doux, se prolongeant jusqu'au commencement du second temps qu'on entend très distinctement le long du sternum, et jusque dans les artères carotides. Le second bruit est également modifié quoique plus légèrement et cette altération se perçoit mieux à certains battements qu'à d'autres. Le poulx bat vingt-huit fois à la minute, il est prolongé et lent; les pulsations artérielles sont visibles dans tout le corps, mais sans bruit anormal,

Les artères paraissent être dans un état de distension permanente ; les ramifications des temporales sur le crâne apparaissent en relief comme sur un sujet bien injecté. Tous les autres viscères sont dans un état parfait d'intégrité. L'urine n'est ni acide ni alcaline ; elle est claire et limpide, d'une densité de 1,010, et ne précipite pas par l'acide nitrique. On prescrit du vin et un liniment en onction sur l'épaule.

17 février. — Le pouls a oscillé entre 28 et 30 pulsations par minute : les murmures cardiaques n'ont pas varié, celui du premier temps s'entend très bien dans la région supérieure du thorax, mais surtout le long de l'aorte.

La santé générale est devenue bien meilleure en apparence depuis le séjour à l'hôpital. Le malade se lève chaque jour et reprend ses forces de plus en plus. L'épaule est presque guérie¹. Depuis son entrée à l'hôpital, Butler a eu deux menaces d'attaque, toutes deux pendant le séjour au lit, et toutes deux ont été évitées par la manœuvre suivante. Aussitôt que le malade ressent les premiers symptômes de l'accès, il se retourne rapidement et se place sur ses mains et ses genoux, en tenant sa tête en bas ; par ce moyen, il fait souvent cesser un état qui autrement se serait terminé par un accès.

Nous remarquons ce jour-là, en auscultant attentivement le cœur, qu'il y a de temps à autre des demi-battements entre les contractions régulières. Ils sont très faibles, sans impulsion, et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls. Le pouls atteint le chiffre de 36 pulsations à la minute, les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donnait 8 demi-battements par minute ; ces phénomènes sont très peu distincts.

18 février. — Le malade se plaint de palpitations et d'un sentiment de malaise dans la région du cœur ; l'impulsion est plus forte et se compose de deux pulsations distinctes. Le murmure systolique est un peu plus fort qu'auparavant. En écoutant attentivement, on entend de temps à autre comme des tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute. Ces bruits incomplets n'altèrent point les intervalles qui séparent les bruits normaux du cœur. Ils paraissent remplir cet intervalle-là. Il n'existe pas d'état correspondant du pouls, qui bat 32 fois à la minute.

Trois mois après, le malade rentre à l'hôpital. Les phénomènes cardiaques sont les mêmes, mais un nouveau symptôme s'est

¹ Dans le texte, il est question ici pour la première fois d'une affection de l'épaule. Cette circonstance a dû être omise dans l'abrégé de l'observation. (Note du trad.).

montré, savoir, *une pulsation remarquable de la veine jugulaire droite, et qui devient évidente, surtout quand le malade est couché. Il est difficile de compter les pulsations réflexes, mais leur nombre est au moins double des contractions ventriculaires. Chaque troisième pulsation est forte, subite, et appréciable à la vue. Les autres sont moins distinctes et quelques-unes sont très faibles; ces dernières correspondent sans doute aux contractions imparfaites du cœur, dont nous avons parlé. Le cou du malade est très curieux à observer; jamais je n'avais vu jusque-là des pulsations veineuses semblables.*

Depuis sa sortie, ce malade a eu à peine quelques-unes des attaques cardiaques auxquelles il était sujet; il rapporte les sensations prémonitoires à la région sus-claviculaire droite. Elles se sont reproduites souvent sans être suivies de perte de connaissance.

Nous répétons que pour Stokes c'est la lésion cardiaque, la dégénérescence graisseuse du cœur qui tient sous sa dépendance le ralentissement du pouls et les attaques syncopales. Il appelle cette affection *maladie graisseuse du cœur*; et voici les signes et les symptômes qu'il en donne ¹ :

1° Attaques répétées de syncope ou de pseudo-apoplexie.

2° Lenteur, faiblesse, irrégularité permanente du pouls.

3° Impulsion cardiaque faible, avec bruit de souffle accompagnant ou remplaçant le premier bruit du cœur.

4° Murmure sur le trajet de l'aorte, sans caractère de régurgitation. Le deuxième bruit reste intact.

5° Les deux bruits du cœur manquent et sont remplacés par un murmure soufflant non régurgitant.

Stokes ajoute que ce sont là les symptômes de la maladie lorsqu'elle a acquis tout son développement; au début ces symptômes sont inconstants et variables.

¹ Stokes, *Traité des maladies du cœur*, Trad. Sénac, 1864, p. 335.

Au point de vue pathogénique Stokes admet que « l'on doit chercher le point de départ des accidents dans la *diminution de la puissance de l'un des ventricules ou des deux ventricules à la fois*. Les syncopes, les attaques apoplectiformes, la mort subite, résultent de la débilitation du ventricule gauche, que l'affaiblissement musculaire soit ou non le résultat de la dégénérescence graisseuse.

« Le ralentissement du pouls implique une débilité égale des deux ventricules ; son irrégularité et son inégalité peuvent être rapportées à des *contractions ventriculaires imparfaites*, ou à un défaut de consensus entre les deux ventricules », et il termine ainsi : « A vrai dire, mes remarques s'appuyaient sur les idées professées par le docteur Adams, à propos de la dégénérescence graisseuse, et avaient pour but de les corroborer. »

3^o Énumération de quelques cas cliniques. — Bradycardie par obstruction des coronaires.

OBSERVATION III

Hammer, « Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens », (*Wiener med. Wochenschr.*, 1878.)

Au cours d'un collapsus banal le pouls tombe trente heures avant la mort à 8 battements par minute.

A L'AUTOPSIE, l'artère coronaire gauche fut trouvée complètement obstruée par une végétation partant des valvules aortiques et par une production thrombotique.

OBSERVATION IV.

Samuelson, « Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction » (*Zeitschr. f. klin. Med.*, n^o 2, 1881.)

Homme de quarante-sept ans qui, à trente ans, au cours d'un traitement anti-syphilitique présente à trois reprises des attaques

avec perte de connaissance, délire léger, dyspnée, mouvements cloniques du visage. Ces attaques persistent une demi-heure.

L'année suivante, ce malade souffre de crises d'angine de poitrine et d'asthme cardiaque.

Le pouls reste toujours au-dessous de la normale.

Le jour de la mort il se produit une attaque grave, le pouls tombe à 35 à la minute.

L'AUTOPSIE montre de la sclérose des artères coronaires avec rétrécissement très marqué de leur lumière.

OBSERVATION V

Korczynski, « Ein Fall von intra vitam diagnosticirter Embolie der A. coronaria cordis » (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1887.)

Une femme de trente-huit ans, atteinte de rétrécissement et d'insuffisance aortique est frappée subitement d'angoisse précordiale, elle perd connaissance, présente de la mydriase et des contractures. Le pouls tombe à 24.

L'AUTOPSIE montre une embolie d'une artère coronaire.

OBSERVATION VI

Frey, « Pulsus rarissimus » (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1887.)

Homme de soixante ans, atteint de brachycardie, et qui pendant quatre ans présente un grand nombre d'attaques.

L'AUTOPSIE montre une légère dilatation du ventricule gauche, stéatose du cœur, rétrécissement des artères coronaires avec de nombreuses plaques calcaires. Hydrocéphalie sans modification macroscopique.

OBSERVATION VII

Pettus, « Anévrisme du sinus aortique droit. » *New-York med. journ.*, 1894, LX, 556 (in Th. de Lajoux. Lyon, 1900.)

J... S., chauffeur. Rythme cardiaque très lent, mais très régulier : 24 battements.

Souffle systolique rude dont le maximum se trouve au niveau du IV^e espace intercostal gauche.

Depuis deux mois, pertes de connaissance fréquentes de deux à trois minutes chacune, on avait porté le diagnostic d'épilepsie.

Le malade a eu autrefois la syphilis.

Le pouls reste lent jusqu'au jour de la mort un mois après l'entrée.

Tracé sphygmographique ne donne aucun renseignement.

Des injections hypodermiques de solutions à 1/15 de strychnine

et à 1/100 d'atropine arrêtent les syncopes et diminuent les douleurs précordiales; au bout de quelque temps, ce traitement devient inefficace. On l'interrompt et on le reprend quelque temps après : le matin, avant la première injection hypodermique, le pouls battait à 20 à la minute, une heure et demie après l'injection il battait à 32.

AUTOPSIE. — Sac anévrysmal descendant du sinus aortique droit, comprimant l'artère coronaire droite et faisant saillie dans l'oreillette droite. Ce sac est bordé d'un caillot lamelleux qui oblitère complètement l'orifice de l'artère coronaire droite.

4° Conclusions. — Dans tous ces cas il n'est pas fait mention de l'état du système nerveux ; si on considère combien sont fréquentes les lésions scléreuses ou la dégénérescence graisseuse du cœur en dehors de la bradycardie, on sera tenté de refuser à ces cas toute valeur anatomo-pathologique et d'en conserver seulement la description clinique.

B. BRADYCARDIES RAPPORTÉES A DES TROUBLES DANS LE DOMAINE DU VAGUE

Le professeur Brissaud dans ses *Leçons cliniques sur les maladies nerveuses* (deuxième série 1899) rapporte textuellement deux belles observations exhumées du traité *de Sedibus* de Morgagni, et qui constituent un tableau très exact du syndrome sur lequel un siècle plus tard insisteront Adams et Stokes. La première se rapporte à un marchand de Padoue.

Âgé de soixante-quatre ans, d'une taille carrée, d'une constitution grasse, mais non pas trop cependant. Il était sujet autrefois à un rhumatisme. Des événements survinrent qui donnèrent lieu chez lui à des affections de l'âme très vives ; peu de jours après, il tomba attaqué d'une sorte de vertige. Le lendemain, il commença à éprouver des mouvements convulsifs, et une attaque semblable à celle de l'épilepsie. Cette attaque était courte mais fréquente, et elle se terminait par des rapports fétides ; il s'en-

suivai quelquefois la rougeur de la face, quelquefois la pâleur, mais toujours un sentiment de serrement à la gorge et de pesanteur à l'estomac. Le pouls était bien fort dans ce moment, mais dur et rare.

La seconde observation est celle d'Anas Poggio.

Prêtre respectable et probe, qui avait soixante-huit ans, était d'une habitude de corps un peu grasse et d'un teint fleuri, lorsqu'il fut pris pour la première fois d'un accès d'épilepsie, qui laissa après elle une extrême rareté du pouls et un grand froid de tout le corps. Mais on triompha de ce dernier dans l'espace de sept heures, et il ne revint pas, quoique les accès devinssent plus fréquents : l'autre symptôme persista toujours.

Il ne nous appartient pas de citer textuellement ces deux remarquables observations ; il nous suffira de faire observer que les *troubles nerveux sont ici primitifs et commandent la bradycardie*. Considérés comme tels par Morgagni, ils furent traités par l'opium.

Le premier de ces cas ayant eu une issue fatale.

Le cœur fut trouvé gros par la dilatation de ses ventricules et non par l'épaississement de ses parois ; cependant les colonnes étaient grosses, ce que je remarquai surtout dans le ventricule droit. Les oreillettes et toutes les valvules étaient grosses, mais saines cependant ; et les orifices des artères coronaires étaient de même trop grands. L'aorte était aussi trop grosse, jusqu'au commencement de sa courbure. Je remarquai, dans sa face interne, un peu au-dessus des valvules, un petit nombre de protubérances, où la substance de l'artère était plus épaisse, plus dure et plus blanche. J'en vis aussi une à l'endroit où la même artère descendait le long des vertèbres du dos ; car je la fis ouvrir jusque-là. Ni le lieu, ni l'heure ne permirent de disséquer le crâne.

1^o Charcot (pouls lent permanent, épilepsie bulbaire 1873). — C'est Charcot qui en 1873, décrit pour la première fois, d'après les observations de Stokes et d'après ses observations personnelles le

*pouls lent permanent avec attaques syncopales ou épileptiformes*¹. Il mit le ralentissement du pouls sur le compte de l'épilepsie bulbaire, interprétation pathogénique qui depuis fut reconnue exacte. Toutefois cette définition de pouls lent permanent ne mérite pas d'être conservée, car l'état du pouls radial ne suffit pas à définir la bradycardie, et de plus dans le syndrome de Stokes le pouls n'est ni lent, ni permanent. M. le professeur Brissaud² fait remarquer avec beaucoup de ménagements ces inexactitudes : « il faut nous mettre en garde, dit-il, contre une petite erreur de mots que la plupart des auteurs ont commise : péché véniel qu'il faut imputer — j'ose à peine le dire — à Charcot. C'est Charcot qui a introduit dans le langage médical courant la locution : pouls lent permanent. Or, la lenteur du pouls n'est autre chose que la longue durée du soulèvement artériel. Le pouls est bref ou lent. Selon le nombre des pulsations dans l'unité de temps, il est fréquent ou rare, on devrait dire pouls rare permanent ». Mais encore la permanence du pouls est loin d'être absolue « le fait que le pouls est lent a moins d'importance que le fait qu'il se ralentit à l'occasion des crises ».

Dans la thèse de Blondeau (Paris, 1879), inspirée par Charcot, nous trouvons 17 observations qui, toutes, peuvent être rapportées à *des altérations nerveuses primitives, fonctionnelles ou organiques*. Il y en a trois, les trois premières qui sont empruntées à Stokes ;

¹ Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux* C. A., p. 137-142, Paris 1873.

² Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, II^e série, 1899.

les autres ne sont pas toutes suivies d'autopsie. Néanmoins, de la lecture attentive de ces observations, il ressort que les phénomènes nerveux ont la part prépondérante dans la constitution du syndrome : les crises précédaient le plus souvent l'abaissement de fréquence du pouls, et la médication bromurée a eu, dans plusieurs cas, une influence favorable, non seulement sur les crises mais aussi sur la bradycardie.

Nous citons une de ces observations dans laquelle est notée une *prédominance des pulsations jugulaires sur les pulsations radiales*.

OBSERVATION VIII

Th. de Blondeau (observation rédigée d'après les notes recueillies par MM. Bouchard (1866) et Bourneville (1868).

*Ralentissement permanent du pouls. — Accès épileptiformes.
Bruit de souffle au cœur. — Erysipèle.*

Grandj. Fr., couturière, soixante et onze ans.

Il s'agit de crises épileptiformes et de bradycardie, nous trouvons dans l'observation :

9 avril 1867. — La malade est obligée de garder le lit depuis deux jours, hier, elle a vomi et a été oppressée. A la vérité, on constate que la face est pâle, les extrémités un peu froides. La malade geint ; si on lui demande où elle souffre, elle ne peut parler et répond par signes.

C'est une sorte d'anéantissement avec oppression, sans véritable perte de connaissance. P. = 30 à 32.

Les veines ont l'air de battre trois ou quatre fois pendant une pulsation ; il y a donc un pouls veineux très développé.

AUTOPSIE. — Négative. Rien d'important, sauf des lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte avec augmentation de volume du cœur, sans surcharge graisseuse, sans dégénération graisseuse des fibres musculaires. Pas de lésions du pneumogastrique gauche, ni de l'encéphale.

2° **Huchard (maladie d'Adams-Stokes 1899).** — Huchard rattache le syndrome de Stokes à l'artério-

sclérose bulbaire et l'élève au rang d'une maladie véritable conditionnée toujours par la même lésion, il lui donne le nom de « maladie de Stokes-Adams ». Il n'insiste pas sur la nature du rythme cardiaque ¹.

3° Brissaud (pouls lent permanent et syndromes bulbo-protubérantiels 1899). — M. le Professeur Brissaud à l'instar de Charcot plaide la théorie bulbaire contre la théorie cardiaque ². Il admet que la lenteur du pouls est commandée par les troubles bulbaires, et que c'est surtout à la suite des crises que le pouls se ralentit « lorsque la crise consiste en attaques épileptiformes, le ralentissement se produit presque invariablement dans la période de stertor post-épileptique. Telle est du moins la règle générale, et les exceptions sont trop peu nombreuses pour l'infirmier. Les accès d'épilepsie essentielle, chez les adolescents par exemple, sont ordinairement suivis d'un ralentissement passager du pouls. Chez les individus jeunes ou vieux présentant le syndrome de Stokes-Adams, le pouls reste lent pendant une période de temps bien plus longue à la suite des ictus ». L'auteur cite plusieurs observations de pouls lent au cours d'affections bulbo-protubérantielles :

OBSERVATION IX

Brissaud, Paralyisie faciale et pouls lent permanent (*maladies nerveuses*, II^e série, XVIII^e leçon, 1899.)

Il s'agit d'un garçon de trente-trois ans, atteint de bronchite et d'orchite tuberculeuse.

¹ Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e éd. t. I, p. 395, Paris, 1899.

² *Loc. cit.*

Au cours de cette affection il est pris de crises comitiales, une paralysie faciale survient, présentant tous les caractères d'une paralysie d'origine centrale, et le pouls devient remarquablement lent. « Bien plus, une diminution très notable de la sensibilité auditive de l'oreillette droite permet de supposer que la lésion — si c'est d'une lésion matérielle qu'il s'agit — est située au-dessus du ganglion géniculé, c'est-à-dire tout au voisinage du nerf facial » et plus loin, « la paralysie faciale, la céphalée, la névralgie partielle du trijumeau, l'hypoacousie, le ralentissement du pouls, les vertiges, les convulsions épileptiformes, l'agoraphobie, bref tous les symptômes nerveux dont il a été successivement affligé dans un si court espace de temps, s'expliquent par une lésion commune, plus ou moins diffuse, intéressant sur une très petite surface et au niveau de leurs points d'émergence, les nerfs de la cinquième paire, de la septième, de la huitième et de la dixième. »

L'auteur conclut : « A l'occasion d'un fait apparemment banal de paralysie faciale périphérique, je me suis simplement proposé d'ajouter un document de plus à la liste de ceux qui établissent l'origine exclusivement bulbaire du pouls lent accompagné de crises syncopales. »

OBSERVATION X

(Brissaud, *Maladies nerveuses*, II^e série, XIX^e leçon.

Observ. communiquée par M. le professeur Nabbias.)

Il s'agit d'une paralysie faciale dont fut atteinte inopinément une dame âgée de soixante-deux ans qui, jusqu'à l'apparition de cette paralysie, n'avait été sujette qu'à des « désordres au cœur et à des faiblesses ».

Sans qu'on put incriminer l'action du froid — c'était le 22 août — ni l'influence d'une syphilis ignorée, ni de quelque autre influence aiguë ou chronique, cette dame s'aperçut que son visage n'était plus symétrique. Peu à peu la paralysie du nerf facial droit fut complète.

Le pouls régulier battait 72 pulsations.

Le surlendemain survint une céphalée intense, sans fièvre, sans vomissements, persistant même pendant la nuit au point d'empêcher absolument le sommeil.

Cet état ne se modifia point jusqu'au cinquième jour. Dans la

nuit du 27 au 28 août, la malade eut une syncope de courte durée; on n'y attacha pas grande importance; quelques frictions et des inhalations d'éther en eurent raison.

La paralysie faciale droite était toujours absolue.

Dans la nuit du septième au huitième jour (après l'apparition de la paralysie faciale), une seconde syncope eut lieu. Celle-ci fut grave.

La perte de connaissance étant complète et les injections d'éther restant sans résultat, on fit respirer du nitrite d'amyle.

Immédiatement la malade reprit ses sens, mais seulement pour quelques instants et elle retomba inanimée. Il fallut pratiquer la respiration artificielle et des tractions rythmées de la langue. La crise disparut et le lendemain il n'y paraissait plus.

Chose autrement singulière et tout à fait imprévue, le visage était redevenue symétrique; la paralysie faciale droite était guérie.

Le soir du même jour, deux nouvelles syncopes se succédèrent à quatre heures d'intervalle.

Pendant la syncope, non seulement le pouls faiblissait, mais sa fréquence diminuait notablement.

Il tombait de 72 à 60.

Après la dernière crise, le pouls se releva, reprit son chiffre normal qui était de 72 à 75.

Et tout fut fini.

OBSERVATION XI

Brissaud (XIX leçon, p. 364).

*Il s'agit d'un cas de syphilis cérébrale qui s'est terminé
par la mort.*

C'était un jeune homme de vingt-quatre ans, bien constitué, né de parents sains et qui, jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, n'avait jamais été sérieusement malade. A cette époque il contracta la syphilis.

A son entrée dans le service, le pouls est à 46. Dans le service, à l'entrée, il est pris d'une crise dont les éléments symptomatiques tiennent à la fois de la syncope et de l'épilepsie.

Deux mois après son entrée, on voit survenir des symptômes de localisation cérébelleuse. On décide une trépanation pour diminuer la tension intra-cranienne du liquide céphalo-rachidien.

Pendant plusieurs semaines après la trépanation, il y eut une amélioration notable. Toutes les fonctions s'exécutaient bien, l'appétit était revenu et le pouls battait régulièrement 72 pulsa-

tions. Cette amélioration ne fut pas de longue durée, les accidents survinrent de nouveau et un mois après le malade succombait.

A L'AUTOPSIE : La moitié droite du cervelet renfermait une tumeur dure et jaune, d'aspect gommeux, enclavée dans la masse même du tissu nerveux, mais faisant saillie au niveau du lobule du pneumogastrique. En dehors, cette tumeur était immédiatement sous-jacente et adhérente aux méninges. En dedans, elle s'arrêtait à l'extrémité apparente du pédoncule moyen. Sur une coupe transversale, elle semblait un peu plus étendue, car elle atteignait le vermis, sans le détruire ni le comprimer.

Voici quelles sont en présence de ces faits les conclusions de Brissaud :

« Le ralentissement du pouls est un symptôme ; et l'épilepsie, la syncope, le vertige sont autant d'autres symptômes, qui, la plupart du temps, n'ont rien à voir avec ce ralentissement du pouls.

« Mais telle circonstance topographique fait que tous ces symptômes se réunissent et forment un syndrome d'une signification parfaitement déterminée.

« Leur groupement n'a donc lui-même, au point de vue du diagnostic, qu'une valeur de localisation. »

On voit qu'il n'admet pas les conclusions de Huchard :

Pour Huchard, il s'agit toujours d'une altération cardio-vasculaire généralisée, dont la localisation bulbo-protubérantielle donne naissance au syndrome en question.

Et Huchard, abandonnant l'appellation de *syndrome* de Stokes-Adams, propose de lui substituer celle de *maladie* de Stokes-Adams.

« Mais, dit Brissaud, on voit également se produire ce syndrome chez des vieillards qui n'ont pas la véritable artério-sclérose généralisée. Il peut être ainsi le

fait de l'artérite sénile nodulaire, qui a pour lieu d'élection l'hexagone de Willis. Il peut encore, par un procédé anatomo-pathologique très analogue, procéder de l'artérite circonscrite des goutteux, et, à ce titre, il figure dans la symptomatologie de la goutte cérébrale. Il relève assez souvent de l'artérite syphilitique et en général des artérites infectieuses. Enfin il ajoute un élément de diagnostic important aux symptômes des lésions du cervelet ou de la base de l'encéphale. Il caractérise, non pas une espèce nosographique, mais simplement un foyer de localisation anatomique et fonctionnelle. Il est hors de doute que les premiers cas d'Adams et de Stokes, comme ceux de Morgagni, appartenaient à l'artérite goutteuse et à l'artérite sénile bien plus qu'à l'artério-sclérose. Et puis, n'y a-t-il point quelque danger à vouloir assigner d'avance à un syndrome une valeur pathognomonique ? Un artério-scléreux a quelquefois une tumeur cérébelleuse ou protubérantielle ; va-t-on, du premier coup, et sans approfondir les choses, déclarer que la tumeur doit être étrangère à la production du syndrome et que l'artério-sclérose peut être seule incriminée ? »

4° R. Tripier, Bard (bradycardie et épilepsie).

— En 1883, parut l'important mémoire de M. le professeur R. Tripier : « Des déviations du rythme cardiaque associés à l'épilepsie et à la syncope¹. » Nous reviendrons plus loin sur ces déviations du rythme cardiaque telles que les conçoit M. le professeur Tripier. Nous vou-

¹ *Revue de médecine*, 1883 et 1884.

lons seulement insister ici sur l'influence prépondérante qu'accorde l'auteur au système nerveux sur ces déviations du rythme : « Dans toutes les observations rapportées, dit-il, les crises épileptiformes ou syncopales précèdent évidemment les déviations du rythme cardiaque, tandis qu'aucune observation antérieure précise ne permet d'admettre le contraire » : et ailleurs ; « les accidents épileptiformes précèdent manifestement les phénomènes d'arythmie accompagnés de ralentissement du pouls. Il en est de même de la digitale. Toutefois on ne saurait prétendre que les crises épileptiformes, aussi bien que la digitale, suffisent à produire ces troubles rythmiques.

« Chez nos malades le cœur était plus ou moins altéré, mais ces altérations étaient en général variables et d'apparence peu importante, et il est certain que des épileptiques ordinaires peuvent en présenter de semblables, sans avoir eu de troubles rythmiques pendant leur vie.

« Il est donc rationnel d'admettre que ces phénomènes arythmiques dépendent à la fois des troubles du système nerveux et du cœur, mais nous renonçons pour le moment à chercher la part qui peut revenir à ces deux ordres de troubles dans la production des déviations du rythme cardiaque, et à plus forte raison à expliquer le mécanisme par lequel ces phénomènes se produisent. Les déviations rythmiques associées à l'épilepsie constituent un état pathologique composé à la fois de troubles des centres nerveux et de troubles cardiaques, probablement attribuables à des altérations de l'encéphale et du cœur, et même de l'organisme en

général. Nous ne saurions mieux comparer l'état de nos malades qu'à celui qui donne naissance au phénomène de Cheyne-Stokes, dont les conditions de production nous paraissent analogues.

« Les autopsies ont montré qu'on pouvait rencontrer des lésions diverses avec les symptômes précédemment énumérés, mais qu'il n'existe aucune lésion existante appréciable des centres nerveux ni du cœur, bien que les troubles fonctionnels de ces organes soient l'indice à peu près certain des altérations plus ou moins profondes¹. »

Nous ferons remarquer que la médication bromurée a agi favorablement sur plusieurs malades de M. le professeur Tripier, nous lisons dans l'observation II, que le bromure de potassium, à la dose de 4 grammes, éleva en quelques jours le pouls de 44 à 88.

M. le professeur Bard² qui adopte à propos du pouls lent arythmique (voir plus loin) les idées de M. le professeur R. Tripier, admet, comme lui, l'influence prépondérante du système nerveux sur ces troubles du rythme.

Plusieurs revues générales impartialement établies parlent dans le même sens.

5^o Revues générales. — a) GROB.: Dans un travail de Grob, datant de 1888, et portant sur 100 cas de bradycardie, on peut relever 12 cas dans lesquels le ralentissement du pouls coexistait avec des accidents

¹ *Revue de médecine*, 1885, p. 45 et suivantes.

² *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, mai 1890.

syncopaux, apoplectiformes ou épileptiformes ; il s'agissait de nerveux organiques ou de déprimés psychiques.

Un seul cas est suivi d'autopsie, et le cœur est trouvé normal. Nous lisons dans ce même travail : « La dégénérescence graisseuse du cœur s'accompagne rarement de bradycardie, le plus souvent d'irrégularité et de faiblesse du pouls ; quoique d'après Friedreich la fréquence du pouls à des degrés prononcés de dégénérescence graisseuse puisse descendre à 20 ou même à 8. Dans la myocardite chronique il n'y a que rarement bradycardie. On la trouve encore dans la méningite (irritation du vague), les tumeurs cérébrales, la compression de la moelle allongée, du vague ou du *plexus cardiaque*..... »

b) RIÉGEL, dans son travail de 1890, insiste sur le ralentissement du cœur coïncidant avec des attaques de perte de connaissance et apoplectiques, et signale que ces deux phénomènes différents apparaissent ou bien dans des cas d'altérations intenses du cœur, ou bien sont produits par une altération primitive de la moelle cervicale ou du bulbe. En raison du manque d'observation personnelle, il s'abstient de toute interprétation.

c) STRÜBING : Dans une publication de Strübing de 1893, nous lisons : « Malgré les nombreuses observations qui s'y rapportent, il ne nous est possible jusqu'ici que dans de rares cas de pénétrer l'essence de la bradycardie, son étiologie et son mécanisme.

Avant tout, il faut ranger dans ces cas rares, ceux dans lesquels on peut admettre une excitation centrale

(déterminée par de l'anémie, de l'hypérémie, une surcharge d'acide carbonique ou par un état toxique du sang) ou une excitation réflexe du vague par suite d'excitation des nerfs sensitifs.

Il y a, au contraire, un haut degré d'obscurité pour les cas où la bradycardie doit être considérée comme un état résultant d'une modification matérielle du cœur. »

6° Énumération de cas cliniques de bradycardies avec lésions dans le domaine du vague.

OBSERVATION XII

Cas de Heine, « Ueber die Organische Ursache der Herzbewegungen » (in *Müller's Archiv*, 1841).

Ce cas est cité par His (Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit, *Arch. f. klin. med.*, 1899), il eut à son époque une grande célébrité, parce que, avant les expériences des frères Weber, il permit de conclure à l'influence du vague sur les mouvements du cœur, ce qui fut confirmé en 1845, pour la première fois, expérimentalement, par Ed. et Eh. Weber.

OBSERVATIONS XIII, XIV, XV

Trois observations d'Hutchinson. (*Transaction of the royal medical, Royal Society of London*, 1841).

Ces observations sont rapportées dans la thèse de Truffet (Lyon, 1881).

Observation I. — Traumatisme de la région spinale.

35 pulsations ; mort.

Il s'agissait d'un maçon de vingt-huit ans, il mourut au bout de cinq jours ; l'autopsie montra une fracture de la V^e cervicale.

Observation II. — Blessure de la région cervicale.

48 pulsations ; mort.

L'autopsie montra une luxation de la IV^e cervicale en avant.

Observation III. — Traumatisme du cou.
39 pulsations ; mort.

OBSERVATION XVI

(Holberton *Transact. of the Royal med. chir. Society*, 1841.)

Un homme de soixante-quatre ans, à la suite d'une chute de cheval, reste sans connaissance, son pouls ne bat qu'à 10, 8 et même 5 à la minute.

L'autopsie montra un cœur intact, mais une déformation avec rétrécissement du trou occipital, des lésions inflammatoires du vague et une tuméfaction du ganglion cervical supérieur.

OBSERVATION XVII

Observations de Zurhelles. (Voir dans Bernhardt, *Die Erkrankungen der peripherischen Nerven*. Nothnagel, XI. I p. 241). (In Luce, *Arch. f. klin. Mediz*, 1902, n° 74, p. 377).

Quoique purement clinique, cette observation a une valeur vraiment anatomique, car la laryngoscopie permet d'observer une paresse double des récurrents :

Un homme adulte présente, au cours de la deuxième semaine d'une affection fébrile, de fortes douleurs au niveau de la corne supérieure du cartilage thyroïde gauche, puis droit, provoquant un hoquet très marqué, la voix n'était pas altérée. La pression derrière la colonne vertébrale augmentait la douleur. Il n'y avait aucune modification laryngoscopique. Dans le cours ultérieur de la maladie des attaques vertigineuses et des palpitations se produisirent, tandis que le pouls devenait irrégulier et présentait 36 battements à la minute. Plus tard, les attaques de perte de connaissance devinrent plus fréquentes et s'accompagnaient de mouvements cloniques et de vomissements abondants. Un examen laryngoscopique montra une paralysie double des récurrents, il y avait de l'enrouement.

OBSERVATION XVIII

Zurhelles. (*Berlin, klin. Wochenschr.*, 1871).

Au cours d'une maladie fébrile, il se produisit une douleur au niveau du cartilage thyroïde, puis des palpitations survinrent, avec irrégularités du pouls, attaques vertigineuses, bradycardie.

Ultérieurement, des attaques avec perte de connaissance.

Après la guérison du processus inflammatoire, il persista une paresse des récurrents.

OBSERVATION XIX

Cas de Thanhoffer, (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1875, p. 405), rapporté par His (Ein Fall von Adams Stokes'scher Krankheit, in *Archiv. f. Klin. Medizin*, 1899).

Thanhoffer décrit le cas d'un expérimentateur, qui se comprima lui-même avec les deux mains les deux vagues au cou, ce qui produisit l'arrêt du cœur. « K... me regarda aussitôt avec des yeux vitreux, sans lâcher son cou et sans répondre; je fus obligé de déployer une grande force pour lui faire lâcher prise, ses bras reprenant toujours la même attitude; il resta un moment sans reprendre connaissance. »

OBSERVATION XX

Cas de Thomson (*Transact. of the chir. soc. of London*, vol. III, July, 1875).

OBSERVATION XXI

Observation de Rosenthal rapportée par Blondeau et citée dans la thèse de Truffet (Lyon, 1881).

OBSERVATION XXII

Cas de Stackler (*Revue de méd.*, 1882, II, p. 104).

Bradycardie et attaques de perte de connaissance avec arrêt du cœur. A l'autopsie : Dilatation de l'aorte ascendante avec induration du tissu conjonctif environnant où était comprimé le nerf vague droit.

OBSERVATION XXIII

D^r Lannois (in th. de Figuet, Lyon, 1882).

*Fièvre typhoïde, rythme couplé — Mort subite
le vingt-troisième jour.*

G..., vingt-deux ans, entre le 28 septembre 1882 à la Charité, état typhique.

12 octobre. — M. Lannois trouve le malade en bon état. La température qui se maintenait au-dessus de 39°5 a sensiblement baissé : 38°5. Le malade a eu un petit abcès superficiel à la jambe gauche. L'albumine persiste, mais est moins abondante.

Vers 1 heure de l'après-midi, le malade a une syncope assez prolongée. Quelques instants après, l'aide-major de service constate que les bruits du cœur étaient sourds et lointains, mais ils ne lui paraissaient pas irréguliers. Température du soir : 38°5.

13 octobre. — Le malade se trouve bien, il a dormi et ne se plaint de rien. Température : 38°3. On est immédiatement frappé par la lenteur du pouls; mais comme il est difficile à compter on prend le nombre des systoles du cœur et on en trouve 72 par minute alors qu'il ne semble pas qu'il y ait plus de 40 pulsations à la radiale.

Les battements du cœur sont irréguliers. On entend les bruits dans la succession suivante :

Un premier bruit systolique fort et nettement soufflé.

Un deuxième bruit normal.

Un court silence.

Une nouvelle révolution cardiaque composée de deux bruits normaux mais très bref.

Enfin, un grand silence.

Au pouls, la première systole se sent assez nettement, mais la deuxième est à peine perceptible, elle échapperait certainement si l'on n'était prévenu par les bruits entendus à l'auscultation; sur le tracé sphygmographique, elle se traduit par une oscillation à peine visible.

Trois heures après la visite, le malade était bien et l'on prenait son tracé sphygmographique, quand tout à coup il survint une deuxième syncope qui enleva le malade en quelques secondes.

AUTOPSIE. — Cœur droit mou, cœur gauche en systole. Valvules saines et suffisantes. Muscle cardiaque grisâtre, plus pâle que d'habitude.

Sur la coupe (ventricule gauche) il a une teinte jaunâtre, feuille morte.

Les poumons ne sont pas adhérents à la plèvre costale; mais ils adhèrent lâchement au péricarde des deux côtés.

Ganglions du médiastin hypertrophiés; plusieurs ont le volume d'une grenade et sont caséeux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent cette masse, on voit que le gauche est comprimé dans une certaine étendue au-dessous de la bifurcation de la trachée; le droit se dissèque plus facilement.

Les reins sont énormes, ils pèsent ensemble 565 grammes, ils sont congestionnés, ne paraissent pas autrement malades à l'œil nu.

Le cerveau est très volumineux, 1,685 grammes. On ne voit rien d'anormal, ni dans la substance cérébrale, ni dans le bulbe.

OBSERVATION XXIV

(R. Lépine, *Lyon méd.*, 16 mars 1884, p. 347.)

Pouls lent. — Epilepsie bulbaire.

Il s'agit d'un cas confirmatif de l'interprétation du cœur lent récemment soutenue par M. Tripier.

Un homme de soixante-cinq ans est sujet depuis deux ans à des pertes de connaissance qui surviennent surtout à jeun et quand il penche la tête en avant.

Il a le temps d'aller s'étendre sur son lit, ces pertes de connaissance ne diffèrent en rien d'un sommeil calme. Au début, il pouvait, dès qu'il « se réveillait » reprendre son travail; depuis quelques mois ces attaques le laissent abattu pendant une demi-journée.

Depuis dix-huit mois, ces attaques se sont reproduites environ quinze fois.

Depuis six mois, son médecin a constaté la lenteur insolite du pouls.

A l'examen : Malade pâle, un peu cachectique, les artères ne paraissent pas athéromateuses. Pouls plein, régulier, non dicrote. 34 pulsations à l'auscultation de la région précordiale, le deuxième bruit est suivi tantôt de deux, tantôt de quatre petits bruits indistincts, n'ayant aucun caractère spécial.

Une fois même, on a entendu un cinquième bruit plus faible encore que les précédents et qui a paru suivi d'un sixième.

Le malade meurt pendant la visite; il fut pris de perte de connaissance, avec arrêt complet du cœur, malgré l'auscultation attentive il ne fut entendu aucun bruit. Quelques grands mouvements respiratoires. Mort au bout de quatre minutes en état de cyanose.

AUTOPSIE. — « Trou vertébral un peu étroit avec une saillie notable de l'apophyse basilaire, ayant comprimé et affaîssé dans leur moitié droite la protubérance et le bulbe. Il en résulte une asymétrie considérable du mésocéphale ».

L'auteur émet l'hypothèse que dans les cas de ce genre on a affaire à une épilepsie d'origine bulbaire.

OBSERVATION XXV

Cas de Boyd, cité par Riégl in « Die Verlangsmung der Schallfolge de Herzens » (*Zeitschr. f. klin. Med.*) 1890, XVII p. 221.

Il s'agissait d'une néoformation vraisemblablement syphilitique située au niveau du plancher du IV^e ventricule. Le pouls ne pré-

sentait que 12 à 14 pulsations, il lui arrivait de s'arrêter parfois pendant quinze secondes,

OBSERVATION XXVI

(Apert, *Revue des maladies de l'enfance*, août 1896.)

Pouls lent par foyer de myélite post-scarlatineuse.

OBSERVATIONS XXVII-XXVIII

Deux observations de M. le professeur Brissaud. (*Leçons sur les maladies nerveuses* II^e série 1899.)

OBSERVATION XXIX

Neuburger et Edinger, *Berlin, klin. Wochenschr.*, 1898, (4 cas cités par Luce in *Arch. f. klin. Mediz.*, 1902, 74 p. 376.)

Homme de quarante-six ans traité depuis plusieurs années pour une constipation chronique et de la neurasthénie. Pendant les dernières années de sa vie, il est pris après la défécation d'attaques avec perte de connaissance, suivies de vertiges et de faiblesses. Le pouls qui était le plus souvent petit et lent, devenait au cours de ces attaques encore plus petit, irrégulier; les bruits du cœur étaient faibles, mais non modifiés. Neuf jours avant la mort il se produisit au cours de la défécation une perte complète de connaissance avec mydriase et insensibilité des pupilles à la lumière, déviation à gauche de la tête et des yeux, le pouls était de 18 à la minute.

Quatre jours avant la mort les attaques deviennent subintrantes, pendant les attaques le pouls est très lent, il s'élève quand le malade reprend connaissance.

L'AUTOPSIE pratiquée par Weigert montre un cœur tout à fait normal.

L'examen du système nerveux central montre une absence presque totale de la moitié droite du cervelet. Au niveau de la moelle cervicale on trouva des altérations tout à fait remarquables : Les capillaires de la substance grise étaient remplis de sang.

Des coupes sérieées permirent de reconnaître au niveau des cornes postérieures entre la base de celles-ci et la substance gélatineuse de Rolando une varice importante, de la grosseur d'un grain de chanvre.

L'infarctissement hémorragique du tissu conjonctif était vraisemblablement en relation avec cette varice. La situation était telle que le faisceau radiculaire supérieure du nerf accessoire de Willis était intéressé par la compression jusqu'au niveau du noyau voisin.

Edinger et Neuburger font remarquer à bon droit que l'état congestif du plexus veineux à cet endroit explique bien que l'augmentation de la pression sanguine pendant la défécation ait pu exciter directement le faisceau modérateur du cœur du vague.

Cette belle observation si pure au point de vue clinique et anatomo-pathologique, nous explique, comme le fait remarquer Luce :

1° Que les faisceaux inhibiteurs du vague naissent de l'accessoire ;

2° Que le syndrome d'Adams-Stokes peut être produit par des lésions centrales siégeant dans la moelle allongée.

OBSERVATION XXX

MM. R. Lépine et Porot (*Lyon médical*, 4 février 1906, p. 231).

Pouls lent. — Syncopes. — Rétrécissement du trou occipital.

Homme de soixante et un ans entrant le 13 décembre 1905 pour des vertiges, dont le premier remontait à trois mois. Depuis nouveaux vertiges à raison de deux par mois. Il tombe et perd connaissance pendant quelques minutes.

Pas de syphilis.

Un litre de vin par jour,

Il ne semblait pas artério-scléreux, et ne se plaignait, en dehors de ses vertiges que des troubles dyspeptiques et de quelques vomissements.

Pas d'albumine dans l'urine.

Pouls : 34 à 26 par minute.

Auscultation du cœur. — Deux bruits bien frappés pour un long silence dans lequel il *est impossible de distinguer aucun bruit*. On ne peut dans ce cas se convaincre de l'existence d'un battement du cœur intercalé entre deux pulsations à la radiale.

Trois jours après l'entrée, pendant la visite, le malade pousse brusquement deux ou trois cris et perd connaissance. Le pouls s'arrête définitivement.

AUTOPSIE. — Pas de lésions graves des viscères, les reins sont un peu scléreux.

Le cœur n'est pas très gros, le myocarde est normal à la coupe, absence complète de tout état athéromateux de l'aorte.

Les vaisseaux du bulbe et de la protubérance soigneusement examinés, sont souples et ne présentent aucune altération.

« Mais on fut frappé de la gracilité du bulbe et de l'exiguité du trou occipital : dans ce trou infundibuliforme et étroit, le doigt ne pénètre qu'avec peine. »

Moulage en plâtre : 30 millimètres, diamètre antéro-postérieur.

— 24 — transverse.

(normalement 35 et 30. Testut.)

OBSERVATION XXIX

(Danielopolu, « Pouls lent par compression du pneumogastrique droit », *Sem. méd.*, 1908, n° 24.)

Il s'agit d'un malade de cinquante et un ans atteint d'un cancer de l'estomac et dont le pouls ne battait que de 36 à 40 fois par minute.

L'administration de 1 milligramme d'atropine a élevé les battements du cœur de 36 à 90.

Cette réaction a permis d'attribuer la bradycardie à une lésion nerveuse.

AUTOPSIE. — On constata que le pneumogastrique droit était enclavé au-dessous du récurrent dans un paquet ganglionnaire situé sur le bord droit de la trachée.

On ne trouva aucune lésion des sympathiques non plus que des cloisons interauriculaires, ni des centres nerveux.

Interprétation. — La bradycardie peut être expliquée dans ce cas, soit par une excitation des fibres cardiaques thoraciques du pneumogastrique, soit par un réflexe dont la voie centripète serait représentée par les fibres des nerfs de Cyon, incluses chez l'homme dans le tronc du pneumogastrique.

Dans d'autres observations, l'influence du système nerveux est moins directe, moins manifeste, il s'agit de troubles fonctionnels de causes diverses : Influence des toxines sur les centres du X (voir plus loin (chap. II, III), une observation de Roque et Roubier de pouls lent dans la fièvre typhoïde dû à l'imprégnation des centres par la toxine du bacille d'Eberth). Influence des sécrétions glandulaires (thyroïde, surré-

nales, etc...) ; nous en donnons comme exemple l'observation suivante :

OBSERVATION XXXII

(Minerbi et Alessandri (Ferrare) « Acromégalie et syndrome d'Adams-Stokes », Analysé dans *Münchener medizin. Wochenschr.*, 4 août 1908).

Il s'agit d'une femme de soixante-sept ans qui depuis la ménopause (cinquante-deux ans) présente tous les signes de l'acromégalie, avec en plus des attaques épileptiques, des maux de tête très violents et une hypertrophie énorme du cœur sans altération des bruits. Elle a une hypertension artérielle extrême, dépassant l'échelle graduée du sphygmomanomètre de Riva-Rocci ; le pouls bat à 40.

Interprétation des auteurs :

Herzblock, artério-sclérose, pouls lent dû à l'hypertension et celle-ci à un hyperfonctionnement des surrénales. Il y aurait relations entre la surrénalite, l'acromégalie, et le pouls rare.

7° Conclusions. — Ces observations nous montrent que indépendamment des troubles nerveux fonctionnels, des lésions organiques, dans le domaine du vague, ont été fréquemment rencontrées à l'autopsie de cas de bradycardies. D'autre part les symptômes cliniques affectent le plus souvent la forme du « syndrome de l'excitation du pneumogastrique » (syndrome dit d'Adams-Stokes). Ce qui nous permet de nous prononcer en faveur de la théorie nerveuse contre la théorie cardiaque.

II. — INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES
D'APRÈS LE MODE DE RÉACTION DU CŒUR

Beaucoup d'auteurs se sont contentés d'étudier les bradycardies au point de vue uniquement anatomi-

que (origine cardiaque ou origine nerveuse), ils ne précisent pas la nature du rythme cardiaque. Toutefois on trouve signalées implicitement dans plusieurs observations des particularités dans le fonctionnement de l'appareil circulatoire qui rendent possibles quelques suppositions à cet égard :

Nous voulons parler de la prédominance des pulsations veineuses sur les pulsations artérielles et sur le choc de la pointe. C'est Stokes qui signale ce fait pour la première fois dans l'observation que nous avons rapportée plus haut.

Le même fait se trouve relaté dans plusieurs observations de la thèse de Blondeau et, depuis, dans de nombreuses publications.

Ce fait a donné lieu depuis à des interprétations diverses : *hémisystolie*, *arythmie*, *rythme couplé*, *dissociation auriculo-ventriculaire*, *herzblock* qui toutes suffisent à l'expliquer, mais qui ne méritent pas toutes d'être conservées.

1° Hémisystolie de Leyden. — En Allemagne de nombreux travaux ont été publiés, depuis 1882 jusqu'à la découverte de His, sur le sujet qui nous intéresse. Ce sont d'abord ceux de Leyden sur l'*hémisystolie* ; l'hypothèse d'une dissociation fonctionnelle entre les deux ventricules (le ventricule droit continuant à se contracter normalement, tandis que le gauche se contracte suivant un rythme plus lent) explique très bien la lenteur du pouls radial coexistant avec une fréquence normale du pouls veineux jugulaire.

Cette dissociation fonctionnelle entre les deux ventricules est due à des causes mal connues, et l'expérimentation permet de la considérer comme tout à fait rare, très difficile à réaliser ; dans les expériences de S. Arloing ce fut le cœur droit et non le cœur gauche qui s'arrêta, ce qui n'explique pas le pouls veineux.

Il nous paraît néanmoins intéressant de rapprocher la bradycardie par hémisystolie, de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire ; ces deux interprétations également élégantes d'un même phénomène ont été émises à quelque vingt-cinq ans de distance.

La première de ces hypothèses, nous l'avons dit, a été à peu près complètement infirmée par l'expérimentation, la seconde, au contraire, est basée sur des données physiologiques précises et peut être considérée actuellement comme démontrée.

2° Pseudo-bradycardie par arythmie. — Le mémoire déjà cité de M. le professeur Tripier : « Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope » (*Revue de médecine*, 1883) jette un jour nouveau sur la question.

M. le Professeur Tripier étudie de plus près les déviations du rythme cardiaque et rejette le terme « *pouls lent permanent* » pour adopter celui de « *pouls lent arythmique* ».

Il admet que la lenteur du pouls est due à ce que certaines contractions du cœur sont comme avortées et incapables de transmettre une onde artérielle, capables toutefois de produire le pouls veineux.

Cette interprétation est basée sur ce fait que l'aus-

cultation attentive permet toujours d'entendre des bruits sourds (contractions ébauchées) pendant le grand silence. Et, pour réfuter l'hypothèse d'une dissociation auriculo-ventriculaire, M. le professeur Tripier se base sur l'expérience intéressante suivante pratiquée sur le cadavre. Elle fut communiquée en 1884 à la Société des Sciences médicales de Lyon, par M. le professeur Tripier lui-même. Nous en donnons un rapide aperçu :

Après avoir mis à découvert les gros vaisseaux du cou du côté droit et pratiqué l'ouverture du thorax, on perfore le ventricule droit au moyen d'un trocart, on adapte à la canule laissée en place un tube de caoutchouc relié d'autre part à un robinet par lequel on fait pénétrer de l'eau dans le cœur droit, dans les vaisseaux qui y aboutissent et dans les jugulaires.

On place le cadavre dans la position d'un malade couché avec le tronc un peu relevé par un oreiller, et on ne laisse pénétrer que la quantité de liquide suffisante pour avoir une faible tension dans la jugulaire interne.

On peut constater alors que la pression sur un point quelconque de la colonne liquide située au-dessous de la jugulaire, c'est-à-dire, sur la veine cave, sur l'oreillette ou sur le ventricule droit, produit dans la jugulaire interne une ondulation analogue à celle du pouls veineux. Lorsque les conditions sont les plus favorables, la moindre pression sur le cœur suffit à produire la pulsation artificielle. Celle-ci toutefois a des caractères en rapport avec ceux de la pression exercée sur le cœur.

D'après cette expérience, il ne serait pas nécessaire d'invoquer une dissociation des battements de l'oreillette et du ventricule pour expliquer la prédominance du pouls veineux sur le pouls artériel. Le moindre mouvement du cœur, qu'il soit auriculaire ou ventriculaire produirait du pouls veineux, sans retentir sur le pouls artériel.

Si on attribue à cette expérience pratiquée sur le cadavre une valeur absolue, l'origine uniquement auriculaire du pouls veineux n'est plus défendable, puisqu'une simple trémulation ventriculaire silencieuse et non accompagnée de choc de la pointe suffirait à le produire. Mais est-on autorisé à conclure du cadavre au vivant ?

OBSERVATION XXXIII

(M. le professeur Tripier, *Revue de Médecine*, 1883.)

*Epilepsie et ralentissement du pouls avec arythmie cardiaque.
Mort subite. — Autopsie.*

N... . âgé de quarante-cinq ans environ, voyageur de commerce.

Convulsions pendant l'enfance, abus de boissons alcooliques pendant longtemps.

Depuis sept ans environ, crises nerveuses revenant par accès irréguliers assez fréquents et accompagnés de ralentissement du pouls. Celui-ci, à l'état normal, ne dépasse pas 60 pulsations à la minute et, au moment des crises, il descend à 18, 16 et même 12 pulsations. Le maximum d'abaissement du nombre des pulsations coïncide avec les plus grands malaises et la plus grande fréquence des crises, qui se répètent alors à chaque instant.

Le malade, après s'être entretenu avec nous assez longtemps, est pris devant nous d'une série de crises épileptiformes (petit mal), qui interrompent à peine la conversation, bien que chaque fois il perde connaissance. Le maximum du ralentissement précède chaque crise. A ce moment, nous avons constaté une fois 17 pulsations et une autre fois 16 pulsations par minute. A 7 heures du soir, le D^r Reboul avait trouvé seu-

lement 12 pulsations, mais les crises avaient été très nombreuses dans la journée, et nous observions le malade après un calme relatif.

La pulsation radiale est rare et faible. Elle paraît comme fugitive, ce qui semble indiquer que la tension artérielle est très faible. L'impulsion cardiaque n'est pas appréciable à la main. Lorsqu'on ausculte le cœur vers la pointe et en dehors, on entend des battements synchrones aux pulsations artérielles : ils sont peu intenses, mal frappés et peut-être soufflants, en tous cas de courte durée. Pas de second bruit. Lorsqu'on ausculte en dedans de la ligne verticale passant par le mamelon, on perçoit toujours les mêmes bruits, mais on entend, en outre, des battements plus fréquents, au nombre de 84 par minute, qui ressemblent aux battements d'un autre cœur. Le malade a conscience de ces battements lorsqu'il est couché sur le dos. Le second claquement n'est pas non plus appréciable. Ces battements sont d'autant plus marqués qu'on se rapproche du sternum, au niveau duquel ils atteignent leur maximum d'intensité. Ils sont perçus aussi sur le bord droit du sternum. Ces bruits sont plus nettement frappés que ceux dont le maximum est en dehors du mamelon. Lorsqu'on perçoit ces derniers, il semble qu'ils sont synchrones avec les autres bruits. Pas de centre de pulsation sur la poitrine, malgré un examen attentif. *En plaçant le doigt sur les vaisseaux du cou on perçoit superficiellement des battements fréquents et, plus profondément, d'autres battements très lents isochrones avec ceux du pouls et du cœur gauche.*

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade quelques mois après ce premier examen, et nous l'avons trouvé dans le même état.

Des périodes de crises de ralentissement du pouls alternaient avec des périodes de calme.

Le malade meurt subitement à la fin de décembre 1878.

L'autopsie a été faite en notre absence par M. Colrat, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine, et par M. Reboul. *Elle a été tout à fait négative. Le cœur et l'encéphale notamment n'ont rien présenté de particulier. Toutefois, aucun examen microscopique n'a été fait.*

OBSERVATION XXXIV

(M. le professeur Tripier, *Revue de Médecine*, 1883.)

Epilepsie et ralentissement du pouls avec rythme couplé du cœur. — Anémie cachectique. — Affaiblissement progressif. — Mort. — Autopsie.

Catherine M..., âgée de cinquante-trois ans, quatrième salle de femmes, le 7 mai 1883.

C'est une albuminurique qui présente de l'œdème des jambes et de la bronchite.

Le 26 mai, il est noté :

Hier, à 5 heures du soir, on a vu la malade prendre une crise avec perte de connaissance suivie de cyanose rapide de la face qui a persisté quelques minutes.

Le pouls est remarquablement lent, 44 pulsations par minute, mais parfaitement régulier.

En auscultant le cœur, on remarque immédiatement qu'il existe des bruits forts et des bruits faibles. On distingue des bruits systolique et diastolique normaux suivis de très près de bruits systolique et diastolique moins forts et plus courts. Le bruit systolique fort correspond aux battements perçus à la radiale et à la carotide; mais ces vaisseaux ne présentent aucune pulsation appréciable au moment du bruit systolique faible. Des tracés pris à ce moment montrent qu'il n'existe pas de pulsation à la radiale au moment de la systole faible.

Les bruits du cœur n'ont nullement les caractères des bruits dédoublés, en raison de l'ordre dans lequel les bruits sont produits et des silences qui les séparent. Il s'agit bien évidemment d'une double révolution cardiaque donnant lieu à une seule pulsation artérielle. On compte ainsi par minute 44 pulsations pour 88 battements cardiaques. Voici, du reste, quel est l'ordre de succession des bruits et leur rapport avec les silences : 1° Bruit systolique fort, petit silence; 2° bruit diastolique fort, intervalle très court; puis 3° bruit systolique faible, petit silence; 4° bruit diastolique faible, grand intervalle; et de nouveau 5° bruit systolique fort, petit silence, etc.

Les bruits faibles sont comme l'écho des bruits forts. Ces doubles bruits sont perçus sur toute la région précordiale et même partout où l'on peut entendre les bruits du cœur, mais d'autant plus distinctement qu'on ausculte plus près du cœur. On trouve toujours un souffle systolique doux au niveau des deuxième, troisième, quatrième et même cinquième espaces

intercostaux gauches avec maximum d'intensité dans le troisième; mais il n'est perçu qu'au moment des systoles fortes. Il a les caractères d'un souffle anémique.

Lorsqu'on place la main sur la région précordiale au-dessous du mamelon, on perçoit le choc de la pointe dans le cinquième espace très nettement au moment des systoles fortes et moins distinctement au moment des systoles faibles. Il n'existe aucun frémissement.

On voit que la jugulaire est le siège d'un léger pouls veineux dont les battements sont beaucoup plus fréquents que ceux des artères. En examinant attentivement à quel moment les pulsations veineuses se produisent, on trouve qu'elles correspondent aux systoles fortes et faibles et qu'il y a deux soulèvements veineux pour une pulsation artérielle.

Pendant que nous examinons la malade, elle se plaint d'oppression, d'angoisse et, à deux reprises, nous constatons une absence passagère avec fixité des yeux, immobilité de la pupille suivie d'un peu de dilatation. La malade dit que, depuis ce matin, elle éprouve constamment les mêmes malaises. Nous insistons pour savoir si la malade n'a pas eu antérieurement d'autres crises. Elle nous raconte alors qu'elle est sujette à prendre des crises nerveuses depuis l'âge de quinze ans environ, que ces crises sont d'intensité variable, qu'elles ont toujours fait craindre aux personnes qui l'entouraient qu'elle tombât du haut mal et qu'enfin elle aurait eu des crises d'éclampsie au moment de ses grossesses....

On prescrit du bromure de potassium à la dose de 4 grammes et, fait extrêmement intéressant, l'arythmie disparut sous cette influence. Voici ce qu'on note les jours suivants :

Amélioration considérable. La malade n'a pas eu de crises et elle n'a plus ressenti ses maux de cœur. Il y a longtemps qu'elle ne s'est pas trouvée aussi bien. Le pouls est revenu à 80 par minute et il est toujours régulier. A l'auscultation du cœur, on ne trouve plus que les bruits systoliques et diastoliques ordinaires, c'est-à-dire normaux. *Il n'existe plus aucune trace des bruits faibles perçus hier.* On entend toujours le bruit systolique doux dont le maximum d'intensité est à la base. Le tracé du pouls montre une plus grande fréquence des pulsations, un peu

plus d'amplitude que celui d'hier. *Le léger pouls veineux perçu sur les jugulaires externes est synchrone avec le pouls.*

AUTOPSIE, 6 juillet. — *Tête* : En enlevant l'encéphale, il s'écoule peu de liquide céphalo-rachidien. On remarque quelques points légèrement athéromateux sur les cérébrales moyennes et, à moindre degré encore, sur le tronc basilaire. Les méninges sont un peu épaissies à la base et adhèrent plus que de coutume aux parties en rapport avec elles. On éprouve aussi une certaine difficulté soit pour séparer l'extrémité antérieure des hémisphères, soit pour pénétrer dans la scissure de Sylvius. En enlevant les méninges, on remarque encore leur résistance et leur adhérence anormales, surtout à la partie interne de chaque lobe frontal où l'on entraîne en même temps un peu de substance cérébrale dont la consistance est un peu diminuée. Les hémisphères ont partout ailleurs leur consistance habituelle. On examine avec soin les circonvolutions et les coupes de chaque hémisphère, ainsi que la corne d'Ammon, et l'on ne trouve aucune altération appréciable. Le cervelet ne présente rien de particulier. Les méninges sont également un peu plus résistantes et adhérentes au niveau de la protubérance.

Sur une coupe passant au niveau de la cinquième paire, on aperçoit du côté droit, immédiatement en avant et en dedans du faisceau pyramidal, un léger pointillé ecchymotique très fin sur un espace arrondi de 3 ou 4 millimètres de diamètre. Aucune autre altération sur la protubérance ni sur le bulbe. Le trou occipital ne paraît pas rétréci. Rien de particulier dans le sinus de la dure-mère ni sur le crâne.

Cœur. — Surcharge grasseuse prononcée du péricarde. Cœur augmenté de volume, mou, large, étalé, avec surcharge grasseuse. La valvule mitrale est suffisante ; toutefois, les valves sont épaissies par suite de lésions athéromateuses. Si l'épaississement des bords n'empêche pas leur adaptation parfaite, c'est qu'il y a sur le rebord de chaque valve une surface plane s'appliquant exactement l'une contre l'autre sur l'influence de la pression de l'eau. Léger épaississement de l'endocarde au niveau de l'oreillette et au niveau du ventricule, près des valvules. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont athéromateuses, épaissies ; mais elles sont aussi suffisantes. La cavité ventriculaire est agrandie, et les parois sont un peu augmentées d'épaisseur. Le tissu musculaire a sa coloration habituelle. L'aorte présente quelques plaques jaunes d'athérome à son origine et surtout au niveau de sa courbure, où l'on trouve même deux petites plaques calcaires. La surface interne de l'aorte a une coloration jaunâtre, et ses

parois sont un peu épaissies. La valvule tricuspide est suffisante autant qu'elle peut l'être avec une cavité ventriculaire et un orifice un peu dilatés.

Orifice de l'artère pulmonaire tout à fait sain.

Poids du cœur : 295 grammes.

Appareil pulmonaire. — Poumons emphysémateux, un peu congestionnés aux bases. Rien de particulier du côté des bronches.

Foie. — Poids : 1.500 grammes ; un peu gras.

La vésicule biliaire contient deux calculs assez volumineux immédiatement en contact.

Rate. — Peu volumineuse.

Reins. — L'un pèse 135 grammes et l'autre 145. Ils sont gras-seux, surtout au niveau de la substance corticale. La capsule s'enlève facilement, et les vaisseaux se détachent sur le tissu rénal gras-seux sous forme d'un piqueté rouge disséminé.

3° Pseudo-bradycardie par rythme couplé (Bard). — M. le professeur Bard¹, dans une revue générale de 1890, adopte les idées de M. le professeur Tripier. Il met à part le rythme couplé digitalique et distingue :

1° Un rythme couplé permanent en rapport avec des accidents graves du système nerveux ;

2° Un rythme couplé transitoire en rapport avec des troubles fonctionnels du système nerveux.

« Le rythme couplé relève d'une modification du système nerveux central qui reconnaît sans doute des causes diverses, mais qui possède une localisation toujours identique ; ce que l'on sait du mode d'action de la digitale permet de placer son siège dans le noyau d'origine du X ou dans son voisinage immédiat.

« De même le pouls lent arythmique, qui s'accompa-

¹ *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, mai 1890.

gne toujours de phénomènes apoplectiformes et épileptiformes est d'origine bulbaire ; mais ici les lésions anatomiques, d'ailleurs diverses, qui le produisent ne possèdent pas la localisation étroitement élective de l'action digitalique et portent sur un domaine plus étendu... »

4 Dissociation auriculo-ventriculaire (Chauveau, 1885). — L'interprétation des bradycardies basée sur la dissociation auriculo-ventriculaire n'est pas un fait nouveau, elle avait été formulée en 1885 par le professeur Chauveau¹, qui, à une époque où il n'était pas encore question de théorie myogène, expliquait très simplement la dissociation par influence nerveuse. Il nous paraît intéressant de citer ici pour qu'on puisse les comparer aux explications complexes des myogénistes les conclusions auxquelles il était arrivé à propos d'un malade du service de M. le professeur Bondet. L'observation de ce malade, D..., Jean-Baptiste, a été publiée dans la thèse du Dr Figuet (Lyon 1882) mais sous une fausse étiquette, faute de documents... Le professeur Chauveau reconstitue en la complétant la description des signes fournis par l'appareil circulatoire :

1° Il n'y avait à la radiale que vingt-quatre pulsations, parfaitement uniformes et régulièrement espacées ;

2° Les pulsations carotidiennes présentaient le même caractère ; mais le tracé de ces pulsations, recueillies à l'aide du sphygmographe à transmission

¹ *Revue de Médecine*, mars 1885.

offrait souvent, de-ci de-là, de très petits soulèvements disséminés en apparence irrégulièrement au milieu des vraies pulsations, qui étaient fortes, égales et irrégulières.

C'est le tracé de la pulsation cardiaque qui présente le plus d'intérêt. Pour l'obtenir avec toutes ses particularités intéressantes, il n'a pas suffi de l'enregistrer sur les appareils cliniques ordinaires. C'est à l'inscription continu sur un des grands cylindres de mon laboratoire que je dois d'avoir pu démêler les véritables caractères de cette pulsation cardiaque.

Les pulsations ventriculaires vraies sont très belles. Elles coïncident exactement avec les pulsations radiales, sauf le retard physiologique de celles-ci. Les pulsations ventriculaires reviennent très régulièrement toutes les deux secondes et demie. Elles sont amples et longues; c'est le seul caractère qu'il y ait à indiquer maintenant.

Mais indépendamment de ces pulsations cardiaques proprement dites, on trouve dans le tracé l'indication d'autres pulsations beaucoup plus petites, plus brèves et plus fréquentes.

Il y a parfois coïncidence entre les grandes et les petites pulsations. Celles-ci absorbées alors par les autres, ne peuvent pas être indiquées dans le tracé cardiaque.

La lecture des courts tracés recueillis au lit du malade avait d'abord fait penser à des systoles ventriculaires avortées, alternant régulièrement avec les fortes systoles physiologiques. Il y a là une erreur de fait, provenant de ce que le hasard a fait recueillir les tracés au moment où une seule des petites pulsations intercalaires se marquait entre deux grandes pulsations. En montrant que ces petites pulsations sont beaucoup plus nombreuses que les pulsations vraies et se succèdent régulièrement de manière à coïncider parfois avec celle-ci, les longs tracés que j'ai recueillis écartent nécessairement l'interprétation première.

Une autre cause d'erreur n'a pas peu contribué à cette interprétation fautive; ce sont les caractères du tracé carotidien. Les petits soulèvements qu'il présente entre les grandes pulsations vraies et qui répondent exactement à ceux de la pulsation cardiaque, pouvaient être attribués, avec beaucoup de vraisemblance, à des systoles ventriculaires incomplètes ou avortées.

Mais si l'attention s'était fixée également sur le tracé du pouls radial, on ne se serait pas arrêté à cette manière de voir.

En effet, aucune trace de ce soulèvement n'existe dans le

pouls radial, ce qui suffit à prouver qu'il ne s'agit pas ici de pulsation d'origine ventriculaire.

La pensée d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire s'était à peine fait jour dans mon esprit, que je fixais mon attention sur la jugulaire du malade, avec l'espérance de trouver, dans le caractère du pouls veineux, la démonstration du jeu indépendant de l'oreillette. Mon espoir ne fut pas déçu; je pus constater, avec la plus grande netteté, qu'à chaque petite pulsation cardiaque correspondait dans les veines du cou, une pulsation veineuse très marquée. La jugulaire externe se prêtait parfaitement à cette constatation. Au milieu des ondulations dues à la respiration et au jeu du ventricule droit, on distinguait, à l'œil et au toucher, de vraies pulsations veineuses, dont le rythme suivait exactement celui des petites pulsations cardiaques. Bien plus, tandis que celles-ci manquaient nécessairement quand le moment de leur production arrivait pendant une systole ventriculaire, aucune des pulsations veineuses ne faisait défaut; leur rythme ne présentait pas la moindre lacune; peut-être même semblaient-elles plus fortes, quand elles survenaient entre le début et la fin de la systole c'est-à-dire quand l'orifice auriculo-ventriculaire était fermé.

Il était donc impossible d'attribuer ces pulsations à autre chose qu'à un mouvement de la partie auriculaire du cœur.

Ces faits étaient d'une grande évidence, ils auraient gagné néanmoins à être constatés et fixés à l'aide de la méthode graphique. Malheureusement, pendant qu'on préparait dans ce but un sphygmographe veineux très sensible, le malade se sentant moins bien, voulut absolument quitter l'hôpital, pour retourner dans son pays. Il mourut le jour même en wagon, d'une manière subite, probablement par un arrêt brusque du cœur.

Malgré cette lacune d'observation il n'y a pas d'hésitation à avoir sur la nature de ce cas : on est tout à fait autorisé à conclure dans le sens d'une dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire.

Pendant que les systoles ventriculaires en devenant beaucoup plus rares, se rendaient indépendantes du mouvement des oreillettes, celles-ci conservaient leur rythme normal et continuaient à battre de 60 à 66 fois par minute. Tantôt les battements auriculaires avaient lieu quand les orifices auriculo-ventriculaires étaient ouverts et alors ces battements se transmettaient parfaitement bien au sang du ventricule et à la paroi thoracique.

Tantôt ils survenaient au moment de la fermeture de ces orifices, c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire, et alors la

pulsation de l'oreillette ne pouvait plus être transmise par le sang du ventricule à la région de la pointe du cœur. Mais le retentissement de ces battements auriculaires dans les veines du cou n'en était alors que plus marqué; de plus, à ce moment, grâce à la tension de la valvule auriculo-ventriculaire, ils se traduisaient dans la région précordiale, par un bruit assez fort pour faire croire à un dédoublement de l'un ou l'autre des deux bruits normaux. Pure hypothèse, sans doute, mais hypothèse plausible!

N'est-il pas rationnel de penser que le battement auriculaire, aphone ou quasi aphone, quand il pousse le sang librement devant lui, peut donner naissance à un bruit marqué, si l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, par un obstacle, membrane tendue que le battement fait tendre davantage.

Le point fondamental est que l'oreillette battait 66 fois par minute, et le ventricule 24 fois seulement.

Si étonnante que soit cette dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire, il est facile de démontrer néanmoins qu'elle peut s'expliquer par certaines données de la physiologie expérimentale.

On connaît bien cette petite expérience de cours qui consiste à séparer l'oreillette du ventricule sur un cœur de grenouille isolé, et à montrer que les deux organes dont le jeu était auparavant symétriquement compté, se mettent alors à battre en discordance plus ou moins marquée.

Est-il si difficile d'admettre que la même discordance peut se produire, pendant la vie, sur un mammifère, dans le cas où une lésion altérerait la constitution et l'influence physiologique des cellules ganglionnaires directrices ou régulatrices du jeu du cœur.

Mais il n'y a pas à s'arrêter à cette première explication possible, car il existait, chez notre malade, évidemment tout autre chose qu'une altération nerveuse périphérique.

Cet homme avait des vomissements fréquents et éprouvait des vertiges, de courtes pertes de connaissance, précédées de vives douleurs dans la région de la nuque et à l'épigastre, ces dernières s'irradient souvent du côté de l'abdomen et de la poitrine. Le chef de service avait diagnostiqué une lésion bulbaire, au niveau de l'origine des nerfs vagues : diagnostic très vraisemblable, quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée. Or, d'après les faits expérimentaux acquis, une telle lésion est éminemment propre à modifier les battements du cœur.

Dans sa vague généralité, cette proposition ne sera nullement contestée. Les esprits sont moins préparés à admettre qu'une

altération du nerf pneumogastrique soit de nature à influer sur le cœur dans le sens spécial et précis d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Je n'ai qu'à prendre au hasard dans mes nombreux tracés cardiographiques, pour trouver des exemples de dissociation fugitive des systoles auriculaire et ventriculaire.

La simple introduction des ampoules dans les cavités cardiaques suffit à la produire; ce phénomène se produit aussi sous l'influence de la section du nerf vague, du droit surtout; mais il est surtout marqué, quand on excite le bout périphérique de ce nerf.

Chauveau insiste sur la ressemblance absolue entre les tracés cliniques et expérimentaux.

Chauveau conclut :

Le rapprochement de ces faits expérimentaux avec l'observation clinique ne peut, à mon avis, laisser subsister aucun doute sur la possibilité d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire et sur l'explication de ce curieux phénomène par une lésion des racines du nerf vague.

On voit, sans plus de commentaires, que la théorie nerveuse avait conduit Chauveau à des conclusions à peu près analogues à celles auxquelles His jun. est arrivé en partant de la théorie myogène, et dont nous allons donner maintenant l'application clinique.

CHAPITRE II

INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES D'APRÈS LA CONCEPTION DE HIS

Depuis les publications de His la plupart des auteurs partisans de la théorie myogène cherchent à mettre la bradycardie sur le compte de lésions intracardiaques qu'ils considèrent comme uniquement musculaires. Pourtant His, lui-même n'est pas aussi exclusif, comme nous le verrons, dans ses conclusions, et dans un article de 1899¹, il accorde encore au système nerveux un rôle important dans la production de la bradycardie par blocage.

I. — CAS PRIMORDIAL DE HIS (1899)

C'est l'observation de His junior que nous voulons d'abord rapporter, car c'est elle qui a servi de base à de nombreuses autres publications.

OBSERVATION DE HIS

« Un cas de maladie d'Adams-Stokes avec battements dissociés des oreillettes et des ventricules (Herzblock) » (His jun., *Arch. f. klin. Mediz.*, 1899, XVI, p. 316).

G. G..., manœuvre, âgé de cinquante-quatre ans, entre à l'hôpital le 12 mai 1893; les anamnestiques apprennent qu'il n'a

¹ « Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigen Schlägen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock) » (*Arch. f. klin. Mediz.* 1899, XVI.)

eu aucune affection héréditaire. Dans sa jeunesse, il eut plusieurs maladies. A douze ans, une affection pulmonaire qui n'eut pas de suite. Marié, il eut cinq enfants, dont trois sont morts prématurément de rougeole, de diphtérie, de coqueluche. La dernière grossesse de sa femme se termina au troisième mois par un avortement à la suite d'un travail exagéré. Rien ne permet de soupçonner la syphilis. L'affection actuelle débuta le 24 juin 1892. Ce jour-là, le patient s'était livré à un travail pénible. Pendant la nuit, il fut prit d'un brouillard devant les yeux, tomba en défaillance, se blessa au visage et à la nuque. Au bout de peu de temps, il revint à lui et put reprendre seul le chemin de son logis; il fut obligé de garder pendant quelques jours le repos à la maison. Quatre jours après cette chute, il fut pris d'une perte de connaissance avec convulsions de la face. Cette attaque fut de courte durée. Pendant plusieurs semaines, le malade fut obligé de modérer son travail; il fut bientôt complètement rétabli. Au commencement de septembre, il reprit son travail et, dans le courant de l'hiver, il eut deux nouvelles attaques, chacune après un travail pénible. De plus fortes attaques avec les mêmes caractères se produisirent le 13, le 25 avril et le 8 mai. A partir de cette époque, les défaillances se répétèrent fréquemment, principalement après les émotions. C'est ce qui le détermine à rentrer à l'hôpital le 12 mai.

Etat actuel. — C'est un homme grand, fortement musclé et solide. Le visage est coloré; il n'y a rien à noter du côté des organes des sens ni du système nerveux. Emphysème modéré, le murmure respiratoire est diminué, l'expiration est prolongée. L'abdomen se laisse déprimer facilement, le bord du foie est à deux travers de doigts au-dessous des arcs costaux, un peu résistant et lisse. La matité précordiale est élargie à gauche, la matité absolue s'étend depuis le bord gauche du sternum jusqu'à un travers de doigt au-dessous du mamelon gauche, la matité relative dépasse le mamelon d'un travers de doigt. Le choc de la pointe n'est pas visible ni perceptible. Les bruits du cœur, très faibles, sont seulement entendus par une attention soutenue et pendant les pauses respiratoires; à la pointe, ils paraissent confus, mais ne sont pas soufflants. A la base, on n'entend aucun bruit anormal. L'artère temporale est fortement sinueuse et dure, l'artère radiale est dure. Au niveau de toutes les artères carotide, brachiale et fémorale, le pouls est très rare, de 36 à 44 à la minute, médiocrement tendu et ayant les caractères du pouls sénil.

Le 14 mai au matin, le pouls diminue encore sans qu'il y ait

eu auparavant d'angoisse précordiale; il tombe rapidement de 36 à 16, s'élève à 36, tombe de nouveau à 12 et s'élève ensuite à 24. Subitement se produit une attaque caractéristique : le visage et les extrémités sont secoués de spasmes épileptiformes, la conscience disparaît, la respiration devient pénible, le visage se cyanose, les pupilles sont très larges. Cet état persiste une minute et demie à deux minutes, disparaît sans laisser de troubles persistants et se reproduit le même jour encore deux fois. Toute la journée le pouls reste petit, sa fréquence varie continuellement de 24 à 60; il est tantôt régulier, tantôt irrégulier.

15 mai. — Pendant la visite du matin, le pouls s'arrête subitement et il se produit une attaque épileptiforme : convulsions cloniques de la bouche, du visage et des muscles des extrémités; le malade est livide, il perd connaissance; les pupilles sont très dilatées. Après vingt-trois secondes, une pulsation apparaît, puis une seconde; elles deviennent progressivement plus fréquentes, la connaissance revient, les convulsions cessent, le visage reprend sa couleur normale, les pupilles se rétrécissent. De nouvelles attaques se reproduisent dans tout le courant de la journée et pendant la nuit qui suit à des intervalles de deux à trois minutes. Dans les intervalles, le pouls varie continuellement de fréquence et présente une bigémination très prononcée.

16 mai. — Pour la première fois depuis l'entrée, le malade urine. Les urines contiennent une trace d'albumine et des cylindres extrêmement abondants, souvent hyalins. Les attaques se renouvellent continuellement comme les jours précédents; dans les intervalles, le pouls est régulier, de 20 à 30 par minute. Au niveau du cœur, on observe un nouveau phénomène caractéristique. Pendant les attaques et pendant les pauses respiratoires, le pouls ne pouvait pas être senti ni à la radiale ni à la carotide; les battements de la pointe n'étaient point perçus, mais on put, au niveau de la base du cœur, à droite et à gauche du sternum, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, percevoir un bruit très léger, irrégulier, bourdonnant (summandes), dont la fréquence ne put être déterminé exactement, mais en tous cas il était plus fréquent que les pulsations artérielles de retour.

18 et 19 mai. — L'état se maintint sans changement, les attaques revêtaient le même caractère; elles commençaient avec la suspension du pouls; quelques instants plus tard, la respiration s'arrêtait, la peau et le visage devenaient livides. Il se pro-

duisait alors quelques mouvements respiratoires légers, puis un plus profond. La respiration s'arrêtait subitement, le visage devenait cyanosé, des contractions de la face se produisaient, les membres commençaient à s'agiter convulsivement, les pupilles devenaient larges, la connaissance disparaissait. Une pulsation se produisait alors suivie d'une deuxième, puis d'autres plus fréquentes; la respiration apparaissait de nouveau, puis comme le pouls, restait irrégulière pendant une minute à une minute et demie, puis une nouvelle attaque se produisait.

Pendant la nuit, le sommeil fut fréquemment interrompu par des attaques semblables, le malade était très abattu et s'alimentait peu. Des lavements de digitale, l'absorption d'alcool, des injections de camphre, de caféine restèrent sans résultats. Le 20 mai, les attaques furent un peu plus rares et prirent le soir un caractère nouveau :

Le pouls et la respiration s'arrêtèrent en même temps; cyanose de la face, convulsions des globes oculaires. Une demi-minute après, un mouvement respiratoire se produisit, quelques pulsations suivirent; puis, soixante-dix secondes après, de nouveau un mouvement respiratoire avec 4 ou 5 petites pulsations rapides, et ainsi de suite environ pendant cinq minutes. Enfin, le pouls et la respiration devinrent de nouveau continus le pouls au début était de 60 puis deux minutes après de 26, enfin de 24. Le malade pendant ce temps restait sans connaissance.

Le 21 mai, même état; les attaques, le soir, étaient subintrantes et présentaient un nouveau caractère; le pouls et la respiration s'arrêtaient en même temps; il se produisit alors un rythme de Cheynes-Stokes. Quand apparut la première pulsation radiale, la respiration s'arrêta presque complètement, le visage rougit et il se produisit des convulsions de la bouche, du visage et des extrémités. On observa à ce moment une turgescence très marquée des veines du cou avec pulsations ondulatoires. Ces pulsations étaient synchrones avec les bruits rythmiques perçus à la base du cœur; leur fréquence était, pendant et en dehors des attaques assez constantes, au nombre de 26 par quart de minute.

Après le retour des pulsations artérielles, les pulsations veineuses persistaient. Cet état se maintint jusqu'au 24 mai; les attaques se produisaient si souvent qu'on put réaliser de nombreux tracés de la respiration, du pouls veineux et artériel.

24 mai. — Les attaques se modifièrent encore; elles commençaient avec la cessation de la respiration, tandis que le pouls

continuait à battre presque régulièrement, puis le pouls s'arrêtait et la respiration prenait le type de Cheynes-Stokes.

Les mouvements respiratoires devinrent plus profonds, finalement presque convulsifs, accompagnés de soupirs et de mouvements convulsifs de la tête et des membres. Ils diminuèrent ensuite d'amplitude, la première pulsation apparut suivie d'une seconde au bout de dix à douze secondes, puis d'une troisième, ensuite elles devinrent régulières. La connaissance disparut complètement au moment de la cessation du pouls. Elle revint avec la première pulsation en même temps qu'une vive rougeur de la peau et qu'une sudation abondante. Entre ces attaques avec suspension du pouls, il s'en produisit d'autres pendant lesquelles le pouls battait régulièrement et seul la respiration prenait le type de Cheynes-Stokes. Mais jamais alors ces attaques ne prirent le caractère convulsif. Peu à peu l'état s'améliora, les attaques devinrent plus courtes et plus rares, le malade était plus alerte et mangeait de meilleur appétit.

Les pulsations veineuses persistaient, leur fréquence atteignait plus de trois ou quatre fois celles des pulsations artérielles, ces dernières oscillaient entre 20 et 40. Les bruits sourds ne purent être entendus au niveau de la base du cœur. Avec l'accroissement de la force du cœur le pouls artériel devint plus fort avec une élévation brusque et une chute allongée, lente. Les bruits du cœur étaient alors plus sensibles, le deuxième bruit était claqué. A chaque pulsation artérielle correspondait une révolution cardiaque, tandis que les pulsations veineuses plus fréquentes n'étaient accompagnées ni de mouvements de la pointe ni de bruits à l'auscultation.

Le 30 mai il n'y eut aucune attaque, le jour suivant il y en eut quatre ou cinq. Le pouls artériel oscillait entre 18 et 32, le pouls veineux était de 96 à 104 à la minute. Le plus souvent la respiration ne s'arrêtait pas pendant les attaques seul le pouls s'arrêtait pendant quarante à cinquante secondes, sans convulsions, sans sentiments d'angoisse, mais seulement avec un léger engourdissement. L'urine ne contenait pas d'albumine, aucun cylindre.

A partir du 21 juin les attaques devinrent de nouveau plus fréquentes et d'après le type primitivement observé. Le pouls veineux persistait, il était neuf ou dix fois plus fréquent que le pouls artériel. Au niveau de la cuisse il y avait un œdème dur. A l'occasion de cette aggravation la femme du malade mécontente du traitement hospitalier cherchait à décider son mari à revenir à la maison. L'émotion aggrava l'état du malade, le

26 juin après une visite de sa femme, les attaques devinrent subintrantes.

Le 27 juin le malade réclama sa sortie.

Grace à l'obligeance du D^r Kockel, j'appris que le malade était mort trois mois plus tard. Malgré son insistance dont je le remercie il ne lui fut pas possible d'obtenir l'autorisation de pratiquer l'autopsie.

Voici quelles sont, à propos de cette observation, les réflexions de His junior :

Le herzbloch peut provenir d'une lésion de la musculature ventriculaire produisant une diminution de la capacité de conductibilité ou de contractilité. La lésion peut être transitoire (dilatation, congestion, anémie, etc.) ou persistante (dégénérescence, inflammation). Un *deuxième mode de production du herzbloch est imputable au nerf vague*. Il a été surabondamment démontré que le vague n'influence pas les différentes parties du cœur d'une égale façon. L'auteur rappelle à cesujettesexpériencesdeTigerstedt, HuntetHarrington. Enfin comme troisième cause de herzbloch, il admet la lésion du faisceau interauriculo-ventriculaire qu'il a lui-même décrit. « Il s'ensuit donc que le herzbloch peut relever de trois causes :

1^o Conditions anormales de la musculature ventriculaire ;

2^o Altérations des fibres musculaires conduisant l'excitation aux ventricules (On sait que His dans ses premières publications n'admettait pas qu'il y eut des fibres nerveuses au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire) ;

3^o *Influences anormales de la part des nerfs vagues.*

Celles-ci pouvant se combiner à des altérations de la musculature. »

II. — BRADYCARDIES ET LÉSIONS DU FAISCEAU DE HIS (ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

Voici énumérés les nombreux cas de bradycardie publiés depuis la connaissance du faisceau de His et qui ont été suivis d'autopsie. Nous en donnons l'énumération chronologique et nous les faisons suivre des réflexions de l'auteur quand il y a lieu. Les trois premiers sont des cas rétrospectifs.

Nous faisons suivre la relation de ces cas d'un tableau synoptique où on les trouvera groupés d'après leurs particularités cliniques, et suivis d'un résumé du protocole d'autopsie.

OBSERVATION I

Arthur Meigs (1879), rapportée par Camby Robinson, in *Bulletin of the Ayer clinical Labotary of the Pennsylvania hospital*, 1907, n° 4, p. 1 « Gomme du cœur dans un cas présentant les symptômes de la maladie d'Adams-Stokes ».

Gomme du cœur.

Il s'agit d'un cas de gomme du cœur présenté, en 1879, par le Dr Arthur Meigs, devant le College of Physicians of Philadelphia.

Le cœur avait été conservé au musée du Pennsylvania Hospital de Philadelphie.

Comme l'histoire clinique rappelle de tout point le syndrome d'Adams-Stokes, le Dr Robinson eut l'idée d'examiner ce cœur et trouva : « Une masse nodulaire dure, située dans le septum, faisant saillie d'une part dans le ventricule droit au-dessous de la valvule tricuspide et, d'autre part, dans le ventricule gauche au-dessous de l'orifice aortique. Son volume est celui d'une grosse noix. Le tissu est dur, élastique ».

Deux belles photographies, dues au Dr E. Lee accompagnent le texte.

Sur la première, représentant l'oreillette et le ventricule droits, on voit la gomme faire saillie sous la valvule tricuspide, à la partie supérieure du septum.

Sur la deuxième, représentant le ventricule gauche, on voit des nodules faire saillie au niveau du septum, au-dessous des sigmoïdes aortiques.

OBSERVATION II

Sendler (*Centralblatt f. klin. Mediz.*, 1892, n° 13, p. 642).

Plaque calcaire au niveau de l'ostium pulmonaire.

Femme de trente-cinq ans, très pâle. On compte au cœur 40 battements à la minute, réguliers, et un nombre égal de pulsations radiales.

La pointe du cœur est à peine sentie. Il y a au niveau du foyer aortique un souffle systolique léger, et au foyer pulmonaire un éclat du deuxième bruit.

Pendant une attaque, avec perte de connaissance, le pouls tombe à 37 et pendant plusieurs jours il reste à 24.

La faradisation du vague élève les battements à 32.

La malade meurt pendant une attaque.

AUTOPSIE. — Grosse congestion cérébrale, à l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une quantité notable de sérosité claire.

Cœur. — Hypertrophié et gras, pas d'altération valvulaire.

Au niveau du cœur droit, à 1 centimètre au-dessous de l'ostium de l'artère pulmonaire, mais de telle sorte que les valvules sigmoïdes n'étaient pas intéressées, se trouvait un dépôt calcaire de la paroi, présentant la forme d'un noyau de la grosseur d'une noix, qui rétrécissait l'embouchure de l'artère.

Cette tumeur est constituée par un tissu de fibres dures et qui craquent à la coupe.

Microscopiquement se voient des faisceaux de fibres conjonctives enchevêtrés et des formations conjonctives multiples.

OBSERVATION III

Rendu (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1895).

Gomme du cœur.

Fernand L..., quarante-trois ans, plombier. Pointe du cœur dans le VI^e espace, pulsations inégales et irrégulières, arythmie très prononcée avec 36 à 40 battements à la minute.

Souffle systolique dont le maximum se trouve au-dessus de la pointe,

Après le traitement digitalique, le cœur se régularise mais reste à 32, pendant trois semaines, jusqu'à la mort. Les jugulaires sont turgescents et animées de battements qui *ne coïncident pas avec la systole ventriculaire*.

AUTOPSIE. — Le cœur a l'aspect du cœur de Traube.

L'endocarde est sain, sauf sur une zone exactement circonscrite : il existe une large plaque jaune, uniformément épaissie et de consistance quasi cartilagineuse qui s'étend depuis l'insertion des sigmoïdes aortiques jusqu'aux muscles papillaires antérieurs, englobant la grande valve de la mitrale. En arrière, elle envahit la cloison interventriculaire et acquiert une épaisseur considérable à la partie supérieure de cette cloison.

Il en résulte un canal rétréci, sous-aortique, dont les parois sont transformées en tissu fibreux induré et rigide.

A la coupe, on voit qu'il s'agit d'une tumeur arrondie, plus grosse qu'un œuf de pigeon.

Cette tumeur est manifestement une gomme syphilitique parvenue au stade de régression : néo-formations périphériques très vascularisées, centre caséux où les éléments anatomiques sont difficilement reconnaissables.

OBSERVATION IV

Jaquet, « Ueber die Stokes-Adams'sche krankheit, » (Aus der medicinischen klinik zü Basel, von prof. A. Jaquet, in *Archiv. für klinische Medizin*, 72, 1902, p. 77.)

Autopsie négative.

T. D..., cordonnier, âgé de trente ans, parents bien portants, ne présente aucune tare héréditaire. A vingt-deux ans, il eut, étant soldat, un chancre de la verge accompagné de tuméfaction des ganglions de l'aîne.

Que ce chancre ait été de nature syphilitique, c'est ce qu'il est impossible de savoir. On pratiqua des frictions avec un onguent, pourtant il n'y eut jamais d'éruption cutanée. Il ne semble pas qu'il eut jamais de douleurs cervicales, ni de maux de gorge. Il y a deux ans, il eut l'influenza.

Depuis quelques années, le patient a remarqué qu'il se fatigue facilement à l'occasion d'efforts peu importants. Cet état s'est aggravé depuis avril 1900. Au milieu de décembre, il fit un matin, à bicyclette, une promenade de vingt minutes. Comme il était rentré à la maison et qu'il se trouvait dans son atelier tout à fait bien portant, on lui présenta une carte et, voulant la lire, il fut pris subitement d'une grande faiblesse et de vertige, puis

perdit connaissance. Le médecin appelé constata que le cœur ne battait que 17 fois par minute. Deux heures après, il se trouvait rétabli et reprit son travail. Le lendemain, survint une nouvelle attaque. Le patient resta alors trois jours au lit, après quoi, jusqu'au milieu d'avril 1901, il n'eut plus aucune attaque. Pourtant il avait la sensation que son cœur battait lentement et dans l'examen du pouls il ne trouvait que 30 pulsations. Au milieu de janvier, les attaques se produisirent de nouveau et persistèrent d'une façon intermittente, se produisant parfois tous les deux jours, parfois deux attaques survenaient le même jour.

Les attaques se produisaient principalement quand le patient s'agitait ou se mettait en colère. Il lui arrivait alors de perdre subitement connaissance, il tombait pâle comme un mort sur le sol et perdait involontairement ses urines. Une odeur fétide et pénétrante s'exhalait de sa bouche. Cette odeur de l'haleine, au dire de sa femme, n'existait pas avant l'attaque, mais persistait à la suite pendant toute la journée. Cinq à dix minutes après, l'attaque cessait et le patient se trouvait de nouveau bien ; seul le mal de tête persistait. Il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé. Sa femme n'avait observé aucun mouvement pendant les attaques. Parfois une aura précédait ces attaques avec mouvements de la tête, tandis que des vertiges et des mouches volantes se produisaient quelque temps avant la perte complète de connaissance.

Le patient a constamment une impression de froid ; ses mains et ses pieds sont froids. Il se plaint de transpiration nocturne et depuis quelques années de constipation opiniâtre.

20 février 1901. — Etat général : Le patient est très pâle, amaigri.

Forte odeur de l'haleine. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Le pouls est régulier de 24 à 32, plein, dur, tendu. Les artères ne sont pas sinueuses.

La pointe du cœur se trouve dans le V^e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. Le bord supérieur de la matité cardiaque absolue se trouve au niveau du bord inférieur de la quatrième côte. La limite interne se trouve au milieu du sternum.

A la pointe, le premier bruit est sourd, suivi d'un souffle court, léger ; le deuxième ton est pur. D'ici et de là, on entend pendant la diastole, entre le deuxième ton et le premier ton suivant, un ou deux bruits légers sans que pourtant on puisse sentir des pulsations correspondantes.

L'état, à l'auscultation de la pulmonaire et de l'aorte, est le

même qu'à la pointe du cœur, le deuxième ton pulmonaire n'est pas accentué. Dans la position étendue, on a à la palpation soigneuse de la pointe du cœur, de temps en temps l'impression d'une systole avortée.

Ultérieurement, on remarque une pulsation des jugulaires celle-ci n'est pas synchrone avec le battement de la pointe, mais plus fréquente que la contraction cardiaque. *Pour une systole ventriculaire on compte deux et quelquefois trois pulsations des jugulaires.*

L'état des poumons est normal, la palpation de l'abdomen provoque un gargouillement étendu dans toute la région de l'estomac.

Les réflexes sont de force normale, le fond de l'œil est normal.

On trouve sur le sillon coronaire de la verge une cicatrice blanche longue d'1 centimètre ; les ganglions de l'aîne sont un peu gros ; l'état de la gorge est normal.

Le patient fut mis en observation à la clinique médicale. Pendant sa réception, le patient qui avait répondu très bien aux questions posées, fut pris soudainement de sensation de vertige, devint pâle, regarda fixement devant lui et, après une inspiration bruyante, tomba en perdant connaissance.

Il présenta des mouvements légers dans les bras. Le visage était blanc comme de la craie, les muqueuses étaient complètement décolorées, la poitrine, au contraire, bleue, cyanosée. A la radiale, on ne perçoit aucune pulsation, les bruits du cœur sont à peine perceptibles.

Cet état persiste de une minute à une minute et demie, quoique sa durée n'ait pas pu être appréciée exactement, en raison de la surprise de cette première attaque. Peu à peu l'activité du cœur se rétablit et les bruits redeviennent perceptibles. Le cœur reste irrégulier, intermittent, très inégal ; alors que souvent se produit une pulsation normale, la suivante est faible, à peine perceptible.

Dix minutes après, le patient se trouve complètement rétabli. Une heure après, le pouls était de nouveau régulier et bon. Sa fréquence était de 36.

Le malade ne voulut pas rester à la clinique, il retourna chez lui et appela un médecin consultant. Il fut traité par des onguents laissés à sa surveillance, par de l'iodure de potassium, des laxatifs pour qu'il eût des selles régulières, et une diète légère.

26 mars 1901. — Le patient a, pendant deux semaines, pratiqué ses frictions avec 3 grammes d'onguent tous les jours. Tous

les jours il prit régulièrement 1 gr. 50 d'iodure de potassium et du thé laxatif.

Il resta quatorze jours au lit, se leva et se trouva bien. Depuis sa sortie de l'hôpital, les attaques ne se reproduisirent pas ; de temps en temps seulement il avait une impression de malaise quand il se trouvait à jeun. La fréquence du pouls resta tout ce temps en général de 32 à 45 par minute. Le chiffre le plus bas fut celui de 26. L'appétit était bon, les selles régulières, le malade avait fréquemment des renvois fétides.

Jusqu'à maintenant il n'a travaillé que d'une façon intermittente. L'aspect général est meilleur qu'il y a un mois. Le visage n'est pas aussi défat, le teint est moins pâle, la langue est humide et non saburrale.

Cœur. — La pointe est au niveau de la ligne mamelonnaire. Le bord supérieur atteint le bord inférieur de la quatrième côte, le bord interne, le bord gauche du sternum. Le premier ton à la pointe n'est pas pur. Le deuxième ton est haut, le deuxième ton pulmonaire n'est pas accentué. On n'a aucune trace de systole larvée, aucune pulsation veineuse. Dans la position couchée, le pouls veineux apparaît, mais on n'entend aucun bruit dans l'intervalle des systoles. Le pouls à la radiale, à la brachiale et à la carotide est faible. Les pulsations du cœur sont régulières à 40. Les sueurs nocturnes sont moins abondantes que précédemment. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

3 juin. — Le patient a continué encore trois semaines ses frictions et a pris encore pendant six semaines de l'iodure de potassium. Depuis son attaque à l'hôpital, il n'a eu aucune perte de connaissance. De temps en temps seulement une sensation de lourdeur dans la tête, principalement au moment des changements de temps. L'état général est bon. Le patient a repris de nouveau son métier. Les éructations fétides ont disparu. Il va régulièrement à la selle.

Le cœur bat régulièrement à 33 par minute. Les limites du cœur et les signes trouvés à l'auscultation sont les mêmes que ci-dessus. Au premier ton s'ajoute un souffle systolique léger. Entre le deuxième ton et le premier ton suivant, on entend de temps en temps à la pointe un bruit léger, court, sans pulsation correspondante.

6 octobre. — Le patient jusqu'à présent n'a pas pris de nouvelles attaques ; quelques vertiges seulement quand le temps n'est pas favorable. L'état général est bon quoique le patient soit encore toujours pâle. La digestion est bonne, les selles régulières. Il travaille sans trouble.

L'état du cœur est comme ci-dessus. On compte à la radiale 32 pulsations à la minute, dans la position couchée; les battements de la jugulaire sont de 56 à la minute. Dans la position debout, il n'y a aucune pulsation veineuse. Le pouls est plein, tendu.

Le patient T. D., qui jusqu'alors était resté exempt d'attaques, fut pris le 7 décembre 1901 d'une nouvelle attaque à l'occasion d'une forte émotion causée par des soucis d'affaires. Le 8, il eut deux attaques avec perte de connaissance, et le 10 décembre à 3 heures de l'après-midi, une quatrième attaque qui se termina par la mort. Grâce à l'obligeance du Dr D. Deleschal, il nous fut possible de pratiquer l'autopsie.

AUTOPSIE. — *Cœur*: Le ventricule gauche est fortement rétracté, vide, le ventricule droit dilaté, rempli de sang liquide. Les valves sont souples. Le muscle est brun rouge, les vaisseaux ne présentent pas de plaques rouges, ils ne sont pas rigides. L'aorte est large de 6 centimètres. La tunique interne est intacte. Au lieu d'origine des artères coronaires on trouve trois nodules de la grosseur d'une tête d'épingle, il n'y a pas d'endartérite. L'aorte thoracique a 4 centimètres, l'intima présente de petites taches graisseuses au niveau du lieu d'origine des artères intercostales. Petites taches graisseuses disséminées au lieu d'origine du tronc innominé et de la carotide gauche. Les deux nerfs vagues sont libres, poumons, rate, reins, foie, sans modifications anatomiques.

Cerveau. — Les vaisseaux de la base sont souples, sans modifications artéro-scléreuses. La pie-mère est souple, facilement enlevable. La substance cérébrale est très anémique, parsemée de petites taches sanguines en forme de pointe. Ganglions, cervelet et bulbes, sans modifications macroscopiques perceptibles.

L'examen histologique du cœur montre une fragmentation marquée de la musculature gauche et des muscles papillaires. La musculature du ventricule droit n'est pas fragmentée. La striation en général est bien conservée. Les faisceaux musculaires se montrent pourtant par endroits dans le ventricule gauche un peu granuleux, avec accumulation de pigments au voisinage des noyaux. Les vaisseaux sont partout intacts, ne présentant pas trace d'endartérite. Les vaisseaux de la moelle allongée ne présentaient aucune modification microscopique morbide.

OBSERVATION V

Hans Luce (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1902, p. 378).

Voir aussi : Fahr (*Virchows Archiv*, 1907, 188, p. 562).

Anévrisme du sinus de Valsalva, dégénérescence des X.

Johannes J., trente ans, a contracté la syphilis à vingt-deux ans.

A l'entrée : 28 pulsations radiales, régulières, pleines, synchrones avec les battements du cœur.

A l'auscultation du cœur, on trouve le premier bruit remplacé par un souffle intense.

Il se produit fréquemment des attaques avec perte de connaissance sans prodrome ; les yeux sont convulsés, les pupilles en mydriase ; mouvements cloniques des muscles de la face, quelques mouvements des membres.

Le pouls se ralentit encore pendant les attaques, s'arrête pendant plusieurs secondes ; on perçoit néanmoins des pulsations au niveau du cœur.

Ces attaques deviennent subintrantes, le pouls oscille entre 32 et 28, le malade meurt.

AUTOPSIE. — Modifications très complexes du septum auriculo-ventriculaire dues à un anévrisme du sinus de Valsalva de la valvule aortique droite antérieure. Cette poche anévrismale de la grosseur d'un œuf de pigeon, a détruit la cloison et fait saillie à la fois dans le ventricule gauche et dans le ventricule droit.

Obstruction des coronaires.

Dégénérescence ascendante du vague : les noyaux bulbaires sont intacts, de même les fibres intramédullaires du vague, mais au niveau du tronc du X et de chaque côté la méthode de Marchi permet de reconnaître des lésions de névrite parenchymateuse diffuse.

L'examen de la région du faisceau de His fut fait six ans plus tard par Fahr¹, le cœur ayant été conservé dans la collection anatomique de l'hôpital. Fahr trouva dans le septum ventriculaire une tumeur qu'il considère comme une gomme. Cette tumeur s'étend jusqu'à l'endroit où le faisceau s'échappe de l'anneau fibreux. Les fibres du faisceau sont complètement englobées dans la tumeur qui sépare le septum ventriculaire dans toute sa largeur, et la continuité du faisceau est complètement rompue.

¹ Fahr, *Virchows Archiv*, 188, 1907, p. 562.

OBSERVATION VI

Bassœ. (*New-York med. Journ.*, 5 septembre 1903.)

Myocardite diffuse.

Homme de quarante-six ans, a eu à l'âge de quinze ans un ictère qui a duré six semaines, blennorrhagie; pas de syphilis.

Depuis six mois, sept attaques avec perte de connaissance; il se fit en tombant au début d'une de ces attaques une fracture de côtes; pas de mouvements convulsifs, ni de morsure de la langue au cours de ces attaques.

A l'entrée: inégalité pupillaire, rien au fond de l'œil.

Pointe du cœur dans le VI^e espace, premier bruit éclatant, léger souffle systolique à la pointe, autres bruits normaux, 48 pulsations.

AUTOPSIE. — Cœur 790 grammes (avec l'aorte thoracique), épaississement considérable de la paroi du ventricule gauche.

La partie supérieure du septum ventriculaire est très mince, blanche, fibreuse et transparente à la lumière.

Intégrité des artères coronaires.

Examen histologique du cœur: dans le myocarde infiltration circumvasculaire, cellules rondes entre les fibres cardiaques.

OBSERVATION VII

Stengel, (*Amer. journ. of the med. sc.*, 1905, n^o 2, p. 1053).

Maladie de Stokes-Adams, infiltration du faisceau de His.

J. B..., âgé de cinquante-sept ans, habituellement bien portant, a eu autrefois l'influenza, des accès de paludisme, un lumbago. Pas de syphilis. Usage modéré de tabac; il buvait autrefois beaucoup de bière.

Première attaque il y a deux ans et demi, sans convulsions, sans morsures de la langue. Depuis, nombreuses attaques de gravité variable, quelques-unes accompagnées de mouvements convulsifs.

Ces attaques survenaient quand le malade se baissait, quelques-unes pendant les repas, et étaient précédées de cyanose de la face.

A l'entrée, le pouls est à 36, l'artère radiale est un peu dure; la tension du pouls légèrement augmentée.

Pointe du cœur dans le V^e espace, souffle systolique léger.

Au cours des attaques, le pouls devient plus lent, il s'arrête parfois pendant plusieurs secondes, une fois pendant quinze

secondes. Après l'attaque, la fréquence du pouls augmente, puis il retombe peu à peu à la fréquence habituelle de 16 ou de 18. *Les battements des jugulaires restent entre 80 et 100 aussi bien pendant qu'entre les attaques.*

Ultérieurement, les attaques s'accompagnent de mouvements convulsifs des globes oculaires, de contractures, puis de convulsions des membres.

Au cours d'une attaque, le pouls cesse pendant deux minutes et dix secondes d'être perceptible, les pulsations des jugulaires conservent leur fréquence de 80 à 100.

On ne put jamais entendre, au niveau de la région précordiale, de bruits correspondant aux pulsations veineuses.

Des tracés furent obtenus à divers moments avec l'appareil de Jaquet.

La pression sanguine, prise entre les attaques, fut trouvée de 135 millimètres au moment de la systole, de 65 millimètres au moment de la diastole.

Les agents thérapeutiques employés (atropine, strophantus, trinitrine) restèrent sans résultat. Les pulsations veineuses augmentèrent de fréquence sans modification du pouls.

AUTOPSIE. — Hypertrophie du cœur, principalement du ventricule gauche. Le muscle cardiaque est normal en apparence, sauf au niveau du septum.

L'aorte était faiblement athéromateuse; l'embouchure des coronaires était libre.

La lésion importante siégeait au niveau de l'insertion de la grande valve de la mitrale. L'endocarde était soulevé à ce niveau par une formation de caractère athéromateux juste au niveau du lieu de passage du faisceau de His.

OBSERVATIONS VIII ET IX

Aschoff. (*British med. journ.*, 1906, n° 2, p. 1103.)

Deux cas; *Sclérose du faisceau de His. — Infiltration graisseuse du faisceau de His.*

Il s'agit de malades suivis cliniquement par le professeur Hering et qui avaient présenté un syndrome d'Adams-Stokes grave.

Dans le premier cas, Aschoff trouva une sclérose très marquée au niveau des petites artères qui traversent le nœud et le faisceau principal du système de conduction.

Dans le deuxième cas, le cœur tout entier était infiltré de graisse, mais il n'y avait aucune lésion appréciable du muscle dans le trajet du faisceau.

OBSERVATION X

Cas II de Schmoll. « Deux cas de maladie d'Adams-Stokes, etc. »
(Arch. f. klin. Mediz., 1906, XXXIII, p. 554).

Sclérose du faisceau de His (2 microphotographies).

Mrs B..., âgée de soixante-six ans. Première chute il y a huit mois.

Il y a quatre semaines, la fille de la malade remarqua que le pouls battait très lentement et que parfois il s'écoulait cinq secondes entre chaque pulsation.

A l'entrée, le pouls oscille entre 30 et 40.

Au cou, *les veines sont fortement dilatées et battent suivant un rythme accéléré, indépendant du rythme des artères; les pulsations veineuses atteignent parfois le double des pulsations carotidiennes.*

Au cœur, la pointe bat d'une façon diffuse à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, au niveau du V^e espace intercostal.

La palpation du cœur permet de sentir des impulsions fortes qui correspondent aux battements carotidiens, et de légers ébranlements répondant aux pulsations veineuses.

L'auscultation révèle un souffle systolique à deux maxima : l'un à la pointe, l'autre au niveau du foyer aortique. A la base, on a des bruits lointains correspondant aux pulsations veineuses.

Au cours d'une crise accompagnée de raideurs des membres, le pouls s'arrête pendant une vingtaine de secondes, les pulsations veineuses persistent sans modification, ainsi que les bruits sourds de la base.

Les attaques deviennent subintrantes, la malade meurt.

AUTOPSIE. — Pas d'altération macroscopique au niveau du faisceau de His. En dehors de l'hypertrophie du ventricule gauche, imputable à la sclérose rénale, il n'y a rien à signaler, la région du faisceau de His ne paraît pas altérée.

Les examens microscopiques de la région du faisceau de His, examens pratiqués par le professeur Ophuls, montrent des formations cicatricielles dans toute l'étendue du faisceau, ayant abouti à l'atrophie des cellules musculaires. Les deux microphotographies qui accompagnent le texte permettent de reconnaître des lésions de sclérose au niveau du faisceau, mais ces lésions se voient aussi dans le tissu environnant, quoique plus discrètes.

OBSERVATION XI

Gibson. (*Brit. med. journ.*, 27 octobre 1906, p. 1115.)

Envahissement du faisceau de His par du tissu fibreux.

G. D..., âgé de quarante-quatre ans, a fait de gros excès de boisson. Il eut à seize ans la fièvre scarlatine.

Il entre pour de la dyspnée d'effort qui depuis plusieurs années augmente progressivement d'intensité.

Il est un peu cyanosé, et ictérique.

La pression systolique est de 93.

La pression diastolique est de 72.

Le pouls, à l'entrée, est de 70 à 80. La pointe du cœur bat dans le V^e espace, il y a quelques battements épigastriques et au niveau des vaisseaux du cou. Il n'y a pas d'œdème. La respiration est du type emphysémateux.

Le malade s'améliorait progressivement, lorsque le pouls tomba brusquement à 30 battements par minute. Jusqu'à la dernière semaine de la vie, il resta au-dessous de la normale. En même temps, la dyspnée augmentait (40 respirations à la minute).

Le pouls était faible et irrégulier, la pression était pourtant de 110 à la systole, de 95 à la diastole.

Les pulsations des jugulaires étaient très visibles, il y en avait cinq environ pour chaque battement de la pointe.

Malgré une auscultation du cœur attentive et répétée, on ne put jamais entendre de bruits entre les pulsations lentes de la pointe.

Environ un mois après le début de la bradycardie, le malade meurt subitement; pendant les derniers jours, le pouls radial oscillait entre 60 et 70, tandis que les pulsations veineuses étaient beaucoup plus fréquentes.

Il ne fut pas fait d'examen radioscopique.

AUTOPSIE. — Pas de lésion macroscopique du cœur, en dehors d'une symphyse péricardique partielle ayant produit un léger accroissement du tissu fibreux au-dessous de l'épicarde.

Examen microscopique. — Des reproductions de coupes accompagnent le texte :

La première représente le tissu musculaire voisin du faisceau de His, il est relativement sain.

La deuxième représente le faisceau lui-même envahi par du tissu fibreux dissociant les fibres musculaires.

Les nerfs vagues sont sains.

OBSERVATION XII

Chapmann.

Relation clinique : (*Clinical Society of London*, 1898, 14, I).

— (*The Lancet*, 1898, I, p. 227.)

Relation d'autopsie : (*The Lancet*, 1906, 28 july, p. 219, par Chapmann).

— (*The Lancet*, 1906, 24 novembre, p. 1429, par Keith et Miller.)

Oblitération de la veine cave supérieure par des formations fibro-calcaires, destruction du septum interauriculaire, envahissement de la partie supérieure du septum ventriculaire, oblitération des coronaires.

Chapmann observa, en 1897-1898, un cas de bradycardie avec symptômes d'obstruction de la veine cave inférieure : tuméfaction des deux jambes et de la peau de l'abdomen, varices.

On relève dans les antécédents une infection syphilitique en 1877. Maux de tête et troubles sensoriels en 1892, trois mois après une influenza.

Jusqu'en 1905, le patient fut traité par l'iodure de sodium.

Le pouls oscillait entre 33 et 44. Aucune attaque.

Le malade ne fut pas obligé d'interrompre son travail. Il mourut en 1905, à l'âge de cinquante-six ans, par péritonite consécutive à une perforation au cours d'une appendicite.

Il ne fut pas pris de tracés sphymographiques.

AUTOPSIE. — Indépendamment des lésions de l'appendice et du péritoine, on trouva des calculs biliaires, des modifications scléro-gommeuses du testicule gauche.

Au niveau du hile du poumon droit, productions fibro-calcaires, obturant complètement la veine cave supérieure et s'étendant jusqu'au sinus coronaire.

Le septum interauriculaire et une partie du septum intervenriculaire sont réduits à des feuilletts cicatriciels. L'origine et plus de la moitié du tronc du faisceau de His sont complètement détruits.

Les artères coronaires sont obstruées en partie.

Il n'y a aucune affection valvulaire.

Altérations fibreuses diffuses dans tout le muscle cardiaque.

Les reins sont sains. Il n'y a pas de relation de l'état du cerveau ni de la moelle.

OBSERVATION XIII

Hay et Moore. J. Hay (*The Lancet*, 20 janv. 1906, p. 139). J. Hay and Moore (*The Lancet*, 10 nov. 1906, p. 1271).

Bradycardie et arythmie dues à des troubles de certaines fonctions du cœur. Processus inflammatoire au niveau du faisceau de His.

Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans, qui n'a jamais fait d'excès éthyliques, mais qui, pendant longtemps, a abusé du tabac; il n'a pas eu la syphilis, ni la blennorragie. Ayant servi dans l'Inde, il eut pendant sept ans de graves attaques de « fièvres ». Depuis huit ans, il a remarqué que son pouls était lent; depuis deux ans et demi, il lui arrive de souffrir de dyspnée au cours de son travail; cette dyspnée a augmenté régulièrement depuis. En décembre 1904, il eut une gastrite et pendant six semaines fut obligé de cesser son travail.

Il est admis à l'hôpital le 8 juin 1905 : c'est un homme d'embonpoint moyen. Le pouls est à 30, régulier de force et de fréquence. La pression systolique est de 200 millimètres de mercure. La pression diastolique est de 100 à 120 millimètres de mercure. La pointe du cœur n'est pas perceptible à l'auscultation, bruits du cœur très faibles; à la pointe, il y a un souffle systolique très faible. L'auscultation attentive permet d'entendre, pendant la diastole ventriculaire, un faible bruit très sourd, correspondant à une pulsation dans les veines du cou.

Au niveau des jugulaires, on observait le phénomène suivant : pendant le temps d'une pulsation radiale, il se produisait deux ondes, l'une suivant immédiatement l'autre et, entre chacune de ces paires d'ondes et la paire suivante, il se produisait une ondulation simple. Le faible bruit noté au niveau de la base du cœur répondait à cette ondulation simple.

Tracés sphymographiques. — Les premiers tracés montrent que l'oreillette bat deux fois plus fréquemment que le ventricule, chaque seconde systole auriculaire étant seule capable de provoquer une systole ventriculaire. L'intervalle AC est beaucoup plus long que normalement, il est de $\frac{2}{5}$ de seconde au lieu de $\frac{1}{5}$; il y a donc dépression de la fonction de conductibilité.

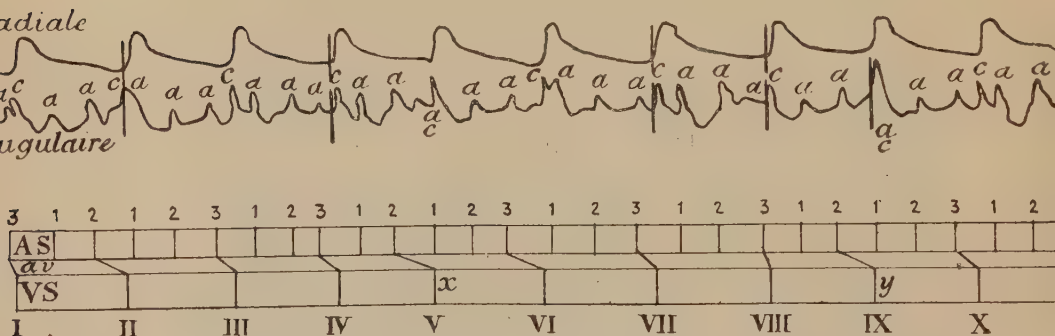
Ulérieurement, l'intervalle AC devint à peu près normal,

mais le ventricule ne répondait qu'à une sur deux systoles auriculaires par diminution d'excitabilité :



a = contraction de l'oreillette. — *c* = contraction du ventricule.
x = légère ondulation radiale due à la systole de l'oreillette gauche.

Enfin, pendant un nouveau séjour, les troubles de conductibilité furent de nouveau notés ; nous reproduisons le meilleur de ces tracés accompagné de son diagramme :



AS = systole auriculaire, VS = systole ventriculaire, av ou ac = intervalle entre AS et VS.

Ce tracé montre une combinaison des rythmes de 2 : 1 et de 3 : 1. Le rythme 3 : 1 permet à la conductibilité de se rétablir en partie et AC devient plus court (III, IV, VII, VIII) ; le rythme 2 : 1 produit, au contraire, un allongement de AC, car la conductibilité n'a pas le temps de se rétablir (II, V, IX). En *x* et en *y*, les oreillettes et les ventricules se contractent ensemble à cause de la prolongation de l'intervalle AC.

Epreuve de l'atropine. — Sous l'influence de l'atropine, les tracés se modifient d'une façon très intéressante : les oreillettes

présentent des contractions plus fréquentes, 85 à 90 au lieu de 64. Quant au pouls radial, il présente une arythmie particulière. Etant donné l'augmentation de fréquence des battements auriculaires, la longueur de la diastole est diminuée, et le temps, permettant au muscle cardiaque de recouvrer son pouvoir de conductibilité, est proportionnellement raccourci. Le résultat de ce phénomène se traduit dans les tracés par les modifications de l'intervalle AC. Les ventricules, au lieu de répondre à chaque deuxième systole auriculaire, ne répondent plus qu'à chaque troisième systole auriculaire. *Il ne s'agit pas de herzblock complet.*

Examen radioscopique. — Il ne permet pas d'observer de contractions auriculaires pendant les longues pauses ventriculaires.

Au cours des attaques, qui étaient particulièrement graves, le pouls radial n'était plus perçu; il s'arrêta une fois soixante-quinze secondes et, au cours d'une attaque qui se produisit peu de jours avant la mort, on cessa de le percevoir pendant trois minutes. Après l'attaque, il s'éleva à 128, puis retomba à 52. Le jour de la mort, après une attaque, le pouls s'éleva à 120. Quelques heures après, nouvelle attaque; le pouls cessa d'être perçu, tandis que les oreillettes continuaient à se contracter, puis elles cessèrent à leur tour et il fut impossible de ranimer le malade.

Considérations thérapeutiques. — L'auteur essaya la thyroïdine dans le but d'agir sur la conductibilité cardiaque.

Mais les tracés montrèrent que la conductibilité variait indépendamment de l'administration de thyroïdine.

AUTOPSIE. — Les artères coronaires sont athéromateuses, la droite presque complètement obturée.

Il y a hypertrophie avec dilatation du cœur, l'aorte est athéromateuse.

Les vaisseaux au niveau de l'hexagone de Willis sont notablement rétrécis.

Pas de modification macroscopique de la région du faisceau. L'examen microscopique pratiqué par le professeur Keith donne les résultats suivants : « Les artères coronaires et la branche de l'artère coronaire droite qui passe à travers le faisceau sont athéromateuses; épaississement de la tunique interne et aussi de la gaine. Le corps fibreux central est un peu athéromateux; à l'endroit où il est perforé par le faisceau auriculo-ventriculaire se trouve un foyer inflammatoire récent. Le processus n'intéresse pas complètement le faisceau, mais seulement par endroits. »

CONCLUSIONS DE L'AUTEUR

Il s'agit d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes à sa seconde période : période d'attaques syncopales et épileptiformes.

L'autopsie révéla une oblitération partielle du faisceau auriculo-ventriculaire, qui dut être la cause de la dépression de conductibilité. Tous les degrés de cette dépression purent être observés depuis la transmission normale jusqu'au heart-block complet.

Ces phénomènes, se produisant au cours de lésions organiques préexistantes, étaient sous la dépendance d'influences nerveuses agissant sur la conductibilité cardiaque, ou directement par le vague, ou indirectement par modification de la fréquence auriculaire.

OBSERVATION XIV

James Barr (de Liverpool). Communication au LXXIV^e congrès annuel de la British med. assoc. (in *Brit. med. journ.*, 1906 n^o 2).

Case of Stokes-Adams disease. Heart-Block, sclérose du faisceau de His.

J. E..., âgé de soixante-quatre ans, ecclésiastique, a été frappé pour la première fois en février 1905, de chute avec perte de connaissance; de nouvelles attaques se produisirent dans le courant de ce mois, puis survint une amélioration qui persista jusqu'en avril 1906. A cette époque, nouvelles attaques, le pouls battait à 17.

Admis à l'hôpital le 2 juin 1906, le pouls était à 24, au cours des attaques il tombait à 18, 15 et jusqu'à 12 à la minute.

A l'auscultation de la pointe : premier bruit sourd, prolongé, suivi d'un murmure systolique rude et soufflant. Le deuxième bruit est dédoublé. Si le malade fait une profonde inspiration et s'il s'arrête à ce moment de respirer, on entend deux ou trois battements entre les systoles ordinaires. Ces battements sont accompagnés d'une impulsion légère. A ce moment les pulsations radiales disparaissent, ou diminuent tout au moins de fréquence, tandis que le nombre des battements sourds augmente.

Au moment de l'examen le malade est pris d'une attaque avec perte de connaissance, terminée par quelques tiraillements convulsifs de la face et de la main droite. Au cours de cette attaque la poitrine était fortement dilatée, il n'y avait pas de pulsations radiales, on entendait des bruits sourds au niveau du ventricule droit. Au niveau du foyer tricuspide le premier bruit était

brusque suivi d'un murmure systolique soufflant, et d'un double second bruit dont le dernier était le plus fort.

Il y a des pulsations fréquentes et très nettes au niveau des veines du cou.

Elargissement de la matité hépatique.

En résumé, quand le malade arrête sa respiration après une profonde inspiration le pouls artériel disparaît, seul le pouls veineux persiste. C'est à ce moment là que surviennent les attaques épileptiformes.

Une injection d'atropine resta sans résultat.

AUTOPSIE. — Oreillette gauche hypertrophiée et dilatée; de même le ventricule gauche. Epaissement de l'origine de l'aorte et de la base de la valvule mitrale.

L'oreillette droite et le ventricule droit sont hypertrophiés et dilatés.

Examen du faisceau de His par le professeur Keith : « Bien que les parois de l'artère coronaire ne soient que légèrement épaissies, les artères qui environnent le faisceau présentent des noyaux irréguliers d'épaississement.

« Le faisceau au point où il perfore l'anneau fibreux est réduit lui-même à l'état fibreux. »

(Aucune figure n'accompagne le texte.)

INTERPRÉTATION PAR L'AUTEUR

Il n'y a de « block » véritable que pendant la pause respiratoire après une forte inspiration, le sang est ainsi aspiré dans les grandes veines et dans l'oreillette droite. Les contractions de l'oreillette droite augmentent alors de fréquence; les faibles bruits perçus à l'auscultation sont dus à ces contractions auriculaires. Le ventricule gauche désencombré cesse de se contracter jusqu'à ce que le réservoir pulmonaire déborde et que la pression diastolique devienne suffisante au niveau du ventricule gauche pour stimuler ses contractions rythmiques.

OBSERVATION XV

Buttler. (*The Amer. Journ., of the med. sci.*, 1907, p. 715.)

Heart-Block complet. Dégénérescence graisseuse du faisceau de His.

Homme de quarante-trois ans ayant eu à trente ans la fièvre typhoïde, une pneumonie lobaire il y a deux ans.

Au cours de la pneumonie le Dr Leiter n'a jamais trouvé le pouls au-dessus de 42.

Il entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires et de la fièvre. Les troisième, quatrième et cinquième jours, il est pris d'accidents convulsifs, et le pouls radial tombe à 28. Les crises augmentent de fréquence et deviennent pendant les deux derniers jours presque continuelles; le pouls s'abaisse encore plus, il varie de 14 à 20 entre les attaques. Au cours des attaques le pouls s'arrête parfois pendant vingt secondes. Les yeux étaient convulsés en haut et à droite, les pupilles dilatées, la tête tournée à droite, les lèvres cyanosées; les bras devenus rigides étaient animés de légers mouvements cloniques.

Les pulsations auriculaires traduites par les battements des jugulaires variaient de 80 à 130 par minute, et ne présentaient aucune relation avec les pulsations artérielles, ce qui permit d'admettre un « herz-block » complet. On entendait, en auscultant soigneusement, de légers bruits vibratoires dans le troisième espace à gauche du sternum, synchrones avec les pulsations jugulaires.

Le malade mourut dix jours après l'entrée.

AUTOPSIE (Dr Raymond Clark). — Cœur généralement hypertrophié et dilaté. Insuffisance mitrale légère.

Examen microscopique : Infiltration et dégénérescence graisseuse surtout marquées au niveau des parois du ventricule droit, pas d'altération des artères coronaires. Un examen minutieux du faisceau de His, comparativement avec un cœur sain, montre que ce faisceau est infiltré de graisse, dégénéré et tellement atrophié, qu'il ne représente que le cinquième de son volume normal (il n'y a pas de figures).

OBSERVATION XVI

Deneke « zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden » (*Arch. f. klin. Mediz.* 1907, n° 89, p. 42).

Fahr. *Virchows Archiv*, 1907, 188, p. 562.

Premier cas de Deneke. Dans l'examen anatomo-pathologique fait par Fahr, il ne fut pas trouvé d'altération évidente du faisceau de His.

Homme de quarante-deux ans, admis le 10 juillet 1905.

Anamnestiques. — Le 25 juillet 1901, première attaque avec perte de connaissance survenue sans prodromes.

Le 24 octobre 1902, deuxième attaque semblable dans la rue.

Le 30 novembre 1904, troisième attaque plus grave : la perte de connaissance persista une heure et demie,

Depuis cette époque, courtes attaques plus fréquentes, abattement et malaises empêchant le malade de travailler.

Il eut, à vingt ans, une blennorrhagie, jamais de chancre.

Il but autrefois beaucoup de bière, il fumait peu.

A l'entrée : c'est un homme robuste, présentant un pied bot bilatéral et une cyphoscoliose légère.

Cœur : 20 à 30 battements réguliers à la minute, le nombre des pulsations radiales est le même que celui des battements de la pointe.

Les pulsations de la veine jugulaire droite dilatée sont au nombre de 3 pour une seule pulsation radiale.

Les courbes obtenues avec le cardiosphygmographe de Jaquet montrent, au niveau du tracé veineux, pendant chaque révolution cardiaque, 3 soulèvements de grandeur égale et à égale distance les uns des autres.

L'examen radioscopique montra de même trois contractions auriculaires pour une seule pulsation radiale.

1^{er} août. — Légère attaque avec dyspnée. Le pouls radial tomba à 16, les pulsations veineuses étaient de 80. Au niveau de la base du cœur, on entendait plusieurs bruits rapprochés, légers et sourds (correspondant aux contractions auriculaires) entre lesquels se produisait un bruit plus fort, synchrone à la pulsation radiale (contractions ventriculaires).

Le patient succombe au cours d'une attaque.

AUTOPSIE (4 août 1905). — Dilatation de l'oreillette et du ventricule droits. Les artères coronaires présentent de petites taches jaunâtres.

Le muscle cardiaque est légèrement hypertrophié, le ventricule droit l'est proportionnellement plus que le ventricule gauche. A la coupe : petits foyers d'induration nombreux et de dimension variable, situés d'une façon diffuse dans la musculature, principalement au niveau du ventricule gauche. L'aorte est souple.

L'examen histologique est pratiqué par le Dr Fahr : « Le faisceau est tout à fait conforme à la description qu'en a donnée Tawara. Il passe à travers l'anneau fibreux, descend sous l'endocarde, sans présenter à ce niveau d'union visible avec la musculature ventriculaire. Dans le reste de son trajet, le faisceau ne présente aucune différence évidente avec l'état structural trouvé sur des cœurs normaux. »

Tel est le premier compte rendu de Fahr inséré dans l'article de Deneke. Dans une nouvelle publication, Fahr revient

sur ses premières conclusions : « Ce cas doit être laissé de côté, dit-il, car l'examen ne put en être fait assez complètement. Après avoir sectionné la partie du septum dans laquelle je pensais trouver les portions du faisceau à examiner, j'abandonnais le reste du cœur. Or, en examinant les coupes sériees, j'observais avec étonnement que le faisceau extraordinairement long dans ce cas n'était pas compris jusqu'à sa terminaison. Je pensais qu'il pouvait s'agir d'un faisceau disposé suivant la description de Tawara, et j'en ai émis l'hypothèse dans une note insérée dans le travail de Deneke, mais après des recherches ultérieures je vis que cette hypothèse n'était pas justifiée. Le faisceau était, dans ce cas, simplement plus long que normalement ; puisque je n'ai pu le suivre jusqu'à sa terminaison, je ne puis dire comment il se comportait dans les dernières parties de son parcours, et je renonce à accorder à ce cas quelque valeur. »

OBSERVATION XVII

Deuxième cas de Deneke (Fahr. *Virchows Archiv*,
1907, 188, p. 562.)

Sclérose du faisceau de His.

Il s'agit d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes, observé dans la clinique du professeur Deneke en octobre 1906.

Fahr ne fait que le signaler sans en donner la description clinique.

Examen de la région du faisceau : « Au point de bifurcation du faisceau, il fut trouvé une induration intéressant, dans sa totalité, l'origine de la branche gauche. La branche droite était, au contraire, élargie et indemne ; pourtant, à l'endroit où elle commence à se fusionner à la musculature ventriculaire, elle était également profondément altérée. »

OBSERVATION XVIII

Ashton, Norris, Lavenson. (*The Americ. journ. of the med. sci.*, 1907.)

Gomme du cœur intéressant le faisceau de His.

N. B., trente ans, admis à l'hôpital général de Philadelphie, le 20 mai 1906 pour vertiges et attaques syncopales.

Anamnestiques. — Coqueluche, rougeole, scarlatine, diphtérie dans l'enfance, fièvre typhoïde en 1895.

En 1893, ulcération chancreuse de la verge qui guérit en onze jours. Le malade ne fit pas de traitement local, il n'a jamais présenté d'éruptions ni de symptômes spécifiques. Il est marié

depuis deux ans, sa femme a eu deux enfants et n'a jamais fait de fausses couches.

Quatre jours avant l'entrée, attaque syncopale de courte durée, puis deux autres semblables dans la soirée du même jour ; trois attaques le 18 et le 19 mai.

A l'entrée (20 mai), il a des crises toutes les dix ou vingt minutes.

C'est un homme bien constitué. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace.

Pouls radial : 48, égal et synchrone aux battements de la pointe.

Pression artérielle systolique : 117 millimètres de mercure.

Pression artérielle diastolique : 85 millimètres de mercure.

Les battements des veines du cou sont très marqués, ils sont trois fois plus rapides que les pulsations radiales. Le premier bruit à la pointe est faible, il est suivi, après une fraction de seconde, par un deuxième bruit qui présente un caractère musculaire et qui est nettement différencié du second bruit cardiaque. Souffle systolique de la pointe propagé dans l'aisselle.

Les pulsations radiales ne sont pas modifiées par les changements de position.

8 juin. — Série d'attaques. Les extrémités sont froides. Le malade est cyanosé. Pouls = 18 avec de fréquents intervalles. Le cœur s'arrête parfois pendant cinq secondes.

10 juin. — Le malade meurt.

Traitement. — Strychnine, nitroglycérine, iodure de sodium étaient restés sans résultats.

Tracés sphygmographiques. — Ils furent pris peu de temps après l'arrivée du malade. Ils montrent qu'il y a indépendance entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule, par conséquent un blockage complet du cœur.

On note aussi le changement de fréquence des contractions de l'oreillette au moment des inspirations profondes, tandis que le tracé des ventricules ne montre pas de changement. *Le défaut de transmission est complet.*

Les ventricules ne sont pas influencés par les changements de position du malade.

AUTOPSIE. — Cœur 510 grammes. La cavité du ventricule gauche ne semble pas augmentée. Sa paroi est d'épaisseur normale. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche admet facilement deux doigts. La mitrale présente des nodules fibreux qui rendent irrégulière la ligne d'occlusion.

A la partie supérieure du septum interventriculaire se trouve

une masse qui occupe toute l'épaisseur du septum et présente trois noyaux du côté du ventricule gauche : le premier mesurant 1 cm. 5 sur 1 centimètre à la base du muscle papillaire de la valvule moyenne de la tricuspide, le second d'égale volume près du premier, le troisième à la base de la valvule postérieure. Tous ces nodules présentent la même consistance ferme, homogène, jaunâtre et translucide.

Diagnostic anatomique. Gomme du cœur, endocardite végétante aiguë.

L'examen histologique montre que le faisceau de His est envahi complètement par le tissu fibreux. Il y a solution de continuité complète et certaines coupes montrent qu'il n'y a plus trace de tissu musculaire qui est remplacé par l'infiltration du tissu gommeux.

Cet article est accompagné de nombreuses microphotographies très intéressantes.

OBSERVATION XIX

Vaquez et Eismen (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 janvier 1907).

Pouls lent d'origine myocardique (Herzblock).

D..., cocher, âgé de quarante-trois ans, entre à l'hôpital le 7 novembre 1905, pour des crises syncopales très fréquentes depuis quelque temps.

C'est un homme vigoureux qui a souffert à la Martinique de fièvres paludéennes très caractérisées, longtemps rebelles, et qui au sortir du régiment a contracté une syphilis qui semble avoir été mal soignée.

Il présente une inégalité pupillaire très accentuée, avec myosis à droite. La pupille droite réagit paresseusement à la lumière, la gauche ne réagit pas, mais les pupilles accommodent très bien à la distance.

Les réflexes achilléens, tendineux et cutanés sont normaux.

La pointe du cœur est dans le IV^e espace.

À l'auscultation, à la base du cœur et au foyer aortique, on a un double souffle témoignant d'une insuffisance avec rétrécissement de l'aorte.

Le pouls ralenti, mais plein, bondissant et dépressible, bat de 50 à 60, parfois 44 fois à la minute.

Tension artérielle : 18 centimètres de mercure.

Quelques jours après l'entrée, le malade présente une crise

syncopale qui ne va pas jusqu'à la perte complète de connaissance.

Pendant la crise, le pouls présente les caractères suivants : au lieu de la régularité que l'on avait constatée jusque-là, on note une arythmie, consistant en ce fait que toutes les cinq ou six pulsations il y a une pause qui, lorsqu'elle est unique, donne l'impression d'une pause par extra-systole ; lorsqu'elle est suivie de plusieurs autres, le rythme qui en résulte redevenant régulier dans sa lenteur, constitue un véritable pouls lent. Suivant que ces pauses se produisent ou non, le chiffre des pulsations reste à 44 ou tombe aux environs de 36.

Les battements des jugulaires présentent les particularités suivantes :

Dans l'intervalle qui sépare deux pulsations de la radiale, il se produit un soulèvement très net de la jugulaire, soulèvement qui se place à des distances variables des deux battements artériels. C'est ce que montrent les tracés sphygmographiques.

L'auscultation permet d'entendre lorsque survient la crise paroxystique de bradycardie, un bruit lointain, en écho, qui coïncide avec le soulèvement jugulaire et qui semble bien correspondre à une systole auriculaire isolée.

Le malade succombe pendant une crise, le 16 mai 1906.

AUTOPSIE. — On ne constate aucune trace de lésion artérielle, ni sur les artères de la base du cerveau, ni au niveau des artères du bulbe.

Le pneumogastrique est libre sur toute son étendue, il présente un aspect normal et nulle part on ne peut déceler de traces de compression.

Le cœur pèse 870 grammes. L'aorte est athéromateuse, les valvules sont insuffisantes. Au niveau de la partie postérieure de l'oreillette droite, et contre la cloison interauriculaire, plaque de sclérose irrégulièrement étalée, mesurant environ 3 centimètres de haut, sur 2 de large, d'aspect lisse et grisâtre.

Sur la coupe la lésion occupe toute l'épaisseur de la paroi cardiaque, englobant la grande veine coronaire et *répondant à la région où commence le faisceau de His*.

Microscopiquement on constate une sclérose irrégulière contenant des îlots le plus souvent périvasculaires de cellules embryonnaires.

Examen de la cloison intercavitaire :

Si dans la partie supérieure du septum interventriculaire les fibres musculaires sont assez bien conservées, par contre, toute la portion intermédiaire comprenant le renflement, le rétrécisse-

ment et la division du faisceau de His présente un aspect graisseux jaunâtre, principalement accentué à la partie moyenne.

Sur les coupes histologiques on note de haut en bas la disparition progressive des fibres musculaires étranglées par un tissu de sclérose et en dégénérescence graisseuse. Au niveau de septum membraneux, il n'existe plus que du tissu conjonctif adulte, et à la place exacte du faisceau communiquant une infiltration totale par des cellules embryonnaires. Au-dessus, reparaissaient les fibres musculaires dégénérées,

La disposition des lésions et leur caractère histologique permettaient d'affirmer leur nature scléro-gommeuse.

CONCLUSIONS DE L'AUTEUR.

D'une part diminution de la conductibilité.

D'autre part, pause ventriculaire coïncidant avec une persistance de la contraction auriculaire (herzblock).

L'autopsie nous a montré que ces phénomènes étaient en rapport avec des lésions profonde du faisceau de His, de nature syphilitique.

OBSERVATION XX

(Oddo et Sauvan, *Marseille méd.*, 15 juillet 1907).

Infarctus.

Femme de soixante-quinze ans présentant depuis une dizaine d'années des crises syncopales.

Le pouls bat à 36 à la minute.

A l'auscultation du cœur on ne perçoit aucun bruit dans l'intervalle des contractions.

On trouve à l'autopsie, à la naissance du faisceau de His, un infarctus de la largeur d'un pois dont le fond est rempli de substance jaune ocre et dont les bords taillés à l'emporte-pièce interrompent visiblement le trajet des fibres du faisceau de His.

OBSERVATION XXI

(Gibson, *Quarterly Journ. of Medic.*, jan. 1908).

Dégénérescence graisseuse.

Gibson rapporte un nouveau cas de dissociation en partie complète, dans lequel le faisceau auriculo-ventriculaire fut trouvé envahi dans toute son étendue par du tissu graisseux.

OBSERVATION XXII

Beeson, « Heart-Block at ninety-one » (*The Journal of the american medical association*, jan. 1908).

Dégénérescence graisseuse.

Il s'agit d'un juge de paix de quatre-vingt-onze ans. Première constatation du herzblock cinq mois avant la mort (pouls radial 44, contractions du cœur perceptibles à l'auscultation 66, pouls veineux au cou 90). Des attaques se produisirent nombreuses trois semaines avant la mort. Mort pendant une attaque.

A L'AUTOPSIE. — Cœur atteint de dégénérescence graisseuse avec de nombreux dépôts calcaires dans les deux cavités du cœur et dans les vaisseaux. Un dépôt de même nature et formant une véritable tumeur se trouve dans le tissu du septum auriculo-ventriculaire, à l'endroit où passe le faisceau.

Il ne fut fait aucun examen microscopique.

OBSERVATION XXIII

Jellinek, Cooper et Ophuls (*Journ. of Americ. Assoc.*, 1906, n° 5. *The Brit. med. Journ.*, 4 avril 1908, p. 797, cas I).

Septicémie gonococcique, dégénérescence aiguë et nécrose de la région du faisceau de His.

Jeune homme de trente ans qui contracta il y a six ans la syphilis pour laquelle il fut traité pendant six mois. Deux ans plus tard, il contracta une blennorragie dont il ne guérit jamais complètement ; un suintement urétral persista toujours depuis.

Six semaines avant son admission l'hôpital, son état général était bon et l'état de son cœur parfait. A cette époque, il présenta une récurrence aiguë de blennorragie, trois semaines après une épididymite aiguë bilatérale.

Trois jours avant son admission, se trouvant au lit, il se sentit soudainement faiblir et fut pris d'éblouissements. Il perdit momentanément conscience ; quand il revint à lui, il voulut se lever, mais fut pris de vertige et retomba sur son lit. Cinq attaques se produisirent ainsi à des intervalles rapprochés, ayant toutes le même caractère. Pendant les trois jours qui suivirent, il eut encore des défaillances sans symptômes nouveaux.

A l'entrée le pouls est à 80 ou 90 ; cet état persiste pendant deux jours. Quelques attaques se produisent pendant lesquelles le pouls devient très lent.

Trois jours après l'entrée, on note ce qui suit : Pointe du cœur

perçue à 3 centimètres en dehors de la ligne mi-claviculaire. Bruit systolique soufflant, dont le maximum se trouve au foyer mitral et qui est transmis dans toutes les directions.

Fréquence ventriculaire : 22 à la minute,

Au niveau des oreillettes : double bruit sourd dans l'intervalle des bruits ventriculaires.

Pouls radial 22, de rythme régulier, de tension bonne ; dans l'intervalle, de faibles ondulations peuvent être perçues.

Les veines du cou ne sont pas dilatées, elles battent beaucoup plus rapidement que l'artère radiale, comme 4 est à 1.

Pression sanguine systolique 140 à 145 millimètres.

Pression sanguine diastolique 100 à 110 millimètres.

Le sphygmographe montre qu'entre les larges oscillations dues aux systoles ventriculaires se produisent des oscillations plus faibles probablement dues aux contractions auriculaires.

Les épидидymes sont brûlants, dilatés, douloureux.

L'urine contient des filaments, on ne trouve pas de gonocoques.

Les leucocytes sont au nombre de 40.000 par centimètre cube, les polynucléaires dominent.

Des cultures répétées de sang restent négatives.

La température est celle d'une septicémie par moment intermittente, par moment rémittente. Le pouls suit les modifications de température, oscillant de 40 à 20.

Il se produit de nombreuses attaques, au début syncopales, puis pseudo-apoplectiques, finalement épileptiformes.

Pendant les attaques modérées, les veines du cou continuaient à battre et les bruits auriculaires étaient encore perceptibles.

Pendant les attaques graves, les veines du cou cessaient de battre, les bruits auriculaires n'étaient plus perçus. Le cœur devint graduellement plus faible, le malade mourut.

AUTOPSIE. — Le muscle cardiaque a un aspect normal, sauf au-dessous du septum membraneux près de la grande valve de la mitrale. A ce niveau, l'endocarde montre plusieurs perforations déchiquetées, la plus large est d'environ 2 millimètres, elle se poursuit dans l'épaisseur du myocarde. Ce muscle au voisinage de la lésion est jaune et mou. Du côté droit du septum dans la région correspondante au-dessous de la valve interne de la tricuspide, la partie supérieure du septum musculaire est comblée par un thrombus mi-solide. La section de la portion malade montre une nécrose complète du muscle cardiaque qui commence au niveau du septum membraneux et s'étend dans le septum musculaire à droite sur une distance de 10 millimètres, à gauche de 8 millimètres.

Une artère qui se trouve au niveau de la portion nécrosée est remplie par des thrombus consistants de matières granuleuses et de fragments de leucocytes.

OBSERVATION XXIV

Herman Vickery « Maladie de Stokes Adams » (*Boston medical and surgical Journal*, 19 décembre 1907 et 1908, n° 14, p. 435).

Incrustation fibro-calcaire.

Nous n'avons pu avoir connaissance de l'observation clinique publiée en 1907. Seul le résultat d'un examen ophtalmoscopique accompagne le compte rendu d'autopsie publié en 1908 et que nous résumons ici :

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE. — Il n'y a pas de pulsations de l'artère rétinienne, mais les pulsations veineuses sont beaucoup plus marquées que normalement. Au niveau de l'œil droit, il y a une oblitération presque complète de la veine centrale de la rétine à son point d'émergence. Cet état ne se trouve pas à gauche.

On note, en outre, un fait du plus haut intérêt : Au niveau des veines qui suivent le bord supérieur de la papille, il se produit entre 2 pulsations normales une pulsation intermédiaire plus faible. Cette contraction intermédiaire n'est pas constante, elle se produit à des intervalles irréguliers.

AUTOPSIE. — Par le Dr Oscar Richardson.

Cerveau. — La pie-mère est légèrement épaissie et infiltrée de liquide pâle en proportion considérable.

Rien à noter au niveau des vaisseaux de Willis.

Rien à noter au niveau des sinus, ni de l'oreille moyenne.

Le cerveau pèse 1.295 grammes. Sa section ne montre aucune lésion.

Les ganglions bronchiques sont légèrement augmentés de volume, pigmentés, avec quelques noyaux calcaires. (On ne dit pas si le pneumogastrique était lésé)

Cœur. — 390 grammes. Le myocarde est généralement un peu flasque et plutôt pâle.

La paroi ventriculaire gauche mesure 13 millimètres, la droite 25 millimètres.

Les cavités gauches sont élargies, les cavités droites le sont généralement.

Il n'y a rien à signaler du côté des valvules sigmoïdes pulmonaires, ni de la tricuspide.

Il y a de la dilatation des sinus de Valsalva, de l'endocardite

fibro-calcaire des valves aortiques. Dans la région de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire où s'insère la valvule mitrale, se trouve une incrustation fibro-calcaire légèrement cintrée, immédiatement au-dessous de l'insertion postérieure du rideau valvulaire. Cette masse fibro-calcaire s'étend au-dessous de l'endocarde jusqu'au point d'insertion de la valvule aortique et jusque dans la région du faisceau de His.

Des examens microscopiques pratiqués à ce niveau montrent des modifications fibreuses et fibro-calcaires de toute cette région.

Une excellente planche représentant la face gauche du septum avec les masses fibro-calcaires accompagne le texte.

OBSERVATION XXV

A Heinecke, Muller, Hösslin. *Maladie d'Adams-Stokes et troubles de conductibilité.*

Travail de la clinique du professeur Muller de Munich (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz, 1908, n° 93, p. 459.)

CAS I. — J. E..., tailleur, âgé de quarante-quatre ans. Aucune maladie dans l'enfance, aucune affection fébrile.

En 1882. — Infection syphilitique, traitée par des frictions mercurielles. Depuis le 27 août 1906 attaques et pertes de connaissance de courte durée à des intervalles irréguliers, principalement la nuit, souvent subintrantes. Le patient se rappelait ses attaques.

Pendant l'attaque extrême pâleur, ensuite rougeur intense du visage. Depuis la fin d'août palpitations de cœur et dyspnée d'effort. Faiblesse et sensation de lassitude.

24 octobre 1906. — Homme de forte constitution, la peau est pâle, sans cyanosé, il n'y a pas d'œdème. Les pupilles réagissent bien, la droite est un peu plus large que la gauche. Le corps thyroïde est un peu gros et mou. Sur la partie droite du cou un noyau de la grosseur d'une noix, dur, mobilisé par les mouvements de déglutition. De chaque côté au niveau de la région cervicale dilatation importante des veines avec fortes ondulations au nombre de 120 par minute. Au niveau de la carotide, aisément perceptible, 40-80 pulsations rythmiques. Les pulsations veineuses même pendant le sommeil sont bien visibles. La région du cœur tout entière présente des soulèvements systoliques. *Limites du cœur*: matité relative, bord inférieure de la deuxième côte, deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, trois travers de doigt à droite du bord droit du sternum. Matité

absolue: bord inférieur de la quatrième côte, ligne mamelonnaire, un travers de doigt à droite du bord droit du sternum. Matité sur la partie supérieure du sternum. *Bruits du cœur* : partout les deux bruits sont nets, pendant la diastole, on a encore quatre à six bruits légers. Pas d'artério-sclérose, pas d'élévation de la pression sanguine.

Urines : traces d'albumine, un seul cylindre granuleux.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital le rythme du cœur resta régulier, on nota seulement des intermittences du pouls radial dues à des extra-systoles perçues sous forme de choc dans la région du cœur. La fréquence des systoles ventriculaires augmentait notablement pendant ce temps.

Le plus souvent la bradycardie était de 36 à 41 pulsations à la minute, presque aussi souvent la fréquence du pouls s'élevait de 100 à 120, beaucoup plus rarement les battements étaient de 50 à 54 à la minute. Chacun de ces trois types pouvait se prolonger également pendant la durée d'une heure, pourtant les variations de fréquence du pouls se produisaient le plus souvent en un temps moindre. La transition se produisait le plus souvent subitement. Une fois le rythme prit le type du pouls bigéminé, il ne put être enregistré. A l'occasion des attaques que nous allons maintenant décrire, il se produisit des variations de fréquence.

L'attaque commence par la sensation « d'une onde cardiaque propagée dans la tête ». Le malade pousse subitement un cri, ou dit fortement : « voilà l'attaque ». Il tombe sans connaissance sur son oreiller, les pupilles se dilatent. La respiration devient rapide. Des mouvements cloniques se produisent dans les bras et dans les jambes. Le visage, pâle au début de l'attaque, devient rouge à la fin, et se couvre de sueur. Un quart ou une demi-minute après la connaissance revient. Le malade se sent las et brisé.

Immédiatement avant l'attaque il se produisait régulièrement un arrêt subit du pouls radial.

A la fin de l'attaque des battements se produisaient, d'abord rares ; puis, à mesure que la connaissance revenait, le pouls se rétablissait lent, souvent arythmique ; après quelques secondes il se transformait en un pouls régulier. Les veines du cou battaient fortement pendant les attaques. Pendant les courtes attaques les veines du cou battaient suivant un rythme non modifié. Pendant les attaques de plus longue durée il se produisait le plus souvent un ralentissement marqué des battements veineux, souvent aussi une absence totale de ces pulsations vei-

neuses sur les veines du cou fortement gonflées comme une grosse corde après le début de l'attaque.

A côté de ces attaques complexes qui persistaient d'un quart à trois quarts de minute, il se produisait aussi des attaques rudimentaires, pendant lesquelles il n'y avait pas perte de connaissance, car la cessation du pouls ne persistait que quelques secondes. Le malade les appelait « le demi-travail » « halbe Arbeit ».

La fréquence des attaques était très variable, de 1 à 24 en vingt-quatre heures. Un jour seulement pendant le séjour à l'hôpital, il n'y eut pas d'attaque. Elles se produisaient séparément ou en série. Le temps, l'alimentation, les mouvements ne paraissaient pas excercer d'influence. La pression au niveau du vague ne provoquait pas ces attaques, les injections d'atropine ne les arrêtaient pas.

Il est à remarquer qu'après l'ascension d'un escalier il se produisait une légère élévation de la fréquence du pouls. Le malade fut soumis sans aucun succès au traitement antisypilitique (iodure et mercure) et il quitta l'hôpital le 15 novembre 1906 sans amélioration.

Le diagnostic ne présenta aucune difficulté. — La bradycardie n'était pas due à des extra-systoles, le ventricule ne se contractait pas plus souvent qu'il n'y avait de pulsation carotidienne perceptible.

D'autre part les battements forts et fréquents des veines du cou montraient que l'oreillette battait suivant un rythme plus rapide. Les variations de fréquence du pouls, de 36 à 120, ainsi que l'augmentation de fréquence après l'ascension d'un escalier, montre aussi, que la succession des battements ventriculaires dépendait encore du rythme auriculaire. Dans les cas d'automatisme ventriculaire le nombre de 30 reste constant. Il était ainsi facile de reconnaître dans notre cas qu'ils agissaient d'une dissociation incomplète et les tracés réalisés confirmèrent cette opinion. Dans les courbes les trois types de fréquence du pouls ont été reproduits :

Dans la *courbe I* la fréquence du pouls est de 100 à la minute.

A chaque contraction auriculaire succède une systole ventriculaire. Mais il y a un prolongement de l'intervalle AC : 0,36" au lieu de 0,12" normal.

Courbe II. — 54 systoles ventriculaires. A chaque deuxième contraction auriculaire = 1 contraction ventriculaire. Temps de transmission, 0,40".

Courbe III. — A chaque troisième systole auriculaire = 1 contraction ventriculaire. Temps de transmission, 0,37".

Courbe IV. — Enregistre le choc de la pointe, fréquence 36, 3 pulsations veineuses pour 1 artérielle.

Donc dissociation incomplète. La diminution graduelle de la fréquence du pouls dans les trois types cités au-dessus indiquent des modifications dans la transmission de l'onde.

Le Dr Epstein qui vit le malade après sa sortie de l'hôpital constata que la bradycardie persistait entre 30 et 40.

Le 21 mai 1907 le malade mourut subitement. Le Dr Epstein donna le *protocole d'autopsie*.

Autopsie : Le cœur est fortement dilaté, aussi bien au niveau des oreillettes que du ventricule, l'épicarde est lisse et brillant. Les veines épicardiques sont élargies et pleines. L'endocarde des deux ventricules montre au niveau du septum ventriculaire une opacité blanchâtre très accentuée⁴.

La palpation dénote que la cloison de séparation manque d'élasticité, elle est dure, ferme et dans la portion médiane de sa moitié inférieure très mince, si bien que tenue contre la lumière elle est traversée par elle et que facilement par la pression on la retourne à droite et à gauche. Une dépression profonde se trouve au-dessous de la valvule aortique postérieure. Les cicatrices fibreuses se voient encore dans la paroi antérieure du cœur. Le reste du myocarde est brun rouge foncé, bien irrigué, et sans cicatrice. Trabécules épaissies. Appareil valvulaire intact. Artères coronaires moyennement larges, avec quelques taches jaunâtres, sans plaque calcaire.

Au niveau des autres organes : cicatrice radiée de la capsule du foie, cicatrices et gomme des testicules. Altérations syphilitiques très marquées du rein droit avec tissu cicatriciel dû à une gomme ; le reste du parenchyme rénal est peu étendu et entouré par une capsule adipeuse épaissie. La proéminence de la moitié droite du cou dépend du corps thyroïde. Rien de spécial dans le médiastin.

Examen microscopique. — Un morceau de la cloison inter-ventriculaire de 6 centimètres de haut fut coupé en série depuis le bord antérieur du septum membraneux jusqu'à la paroi postérieure du cœur, afin de rechercher le faisceau de His. Les coupes furent colorées en partie avec l'hématoxyline et l'éosine, en partie avec l'élastine.

La musculature du septum est complètement séparée par une masse épaisse de tissu cicatriciel et des foyers gommeux. La formation indurée occupe en plusieurs endroits toute la largeur du

⁴ Une figure très lisible accompagne le texte.

septum ventriculaire aminci jusqu'à 1 centimètre et moins elle présente en plusieurs endroits une structure presque cartilagineuse. Les foyers gommeux offrent toutes les transitions depuis l'infiltration par des cellules rondes jusqu'aux foyers de la grosseur d'un haricot, dont le centre nécrosé et par endroits calcifié dans sa portion médiane est entouré par une mince couronne de lymphocytes et par du tissu conjonctif scléreux en forme d'anneau. Presque partout se trouvent : sans formations infiltrées circonscrites en forme de foyer, une infiltration de lymphocytes en forme de bandes et de raies, principalement le long du septum rétréci, surtout le long des petits vaisseaux. La musculature est fréquemment aussi envahie par des cellules rondes accumulées en plus ou moins grand nombre entre les fibres.

Le faisceau de His est complètement conservé, il n'est séparé ni par les gros foyers d'infiltration, ni par les formations cicatricielles.

De bonnes figures montrent la disposition en forme de coin qu'affecte le faisceau quand il pénètre dans la musculature ventriculaire :

La *branche gauche* peut être suivie tout le long de la première partie de la musculature du septum.

La *branche droite* est très étroite et se perd à son point d'entrée dans la musculature ventriculaire; il y a bien quelques foyers d'infiltration, pourtant cette branche ne paraît pas avoir été détruite. A ce sujet l'auteur s'est livré à des recherches sur des cœurs normaux et conclut que la constitution de cette branche droite est très variable, que souvent même elle n'existe pas. Il donne à ce propos des reproductions photographiques, obtenues par le Dr Versé, de cœurs normaux examinés par lui où la branche droite du faisceau n'existe pas.

Le faisceau est ainsi complètement conservé depuis la musculature auriculaire jusqu'à la musculature ventriculaire, il présente néanmoins des altérations importantes. On est frappé déjà à un faible grossissement par sa grande richesse en noyaux cellulaires. Un examen attentif montre que le faisceau musculaire tout entier est infiltré de cellules rondes, qui se trouvent éparpillées en grand nombre entre les fibres musculaires et qui forment plus rarement des foyers d'infiltration plus ou moins volumineux. Sur le pourtour du faisceau, au niveau du tissu conjonctif environnant, cette infiltration est partout très marquée et atteint un degré important dans les portions inférieures de la musculature ventriculaire. Dans le voisinage direct du faisceau

on ne peut trouver aucun foyer cicatriciel ni aucun foyer de nécrose.

La musculature du septum à 1 centimètre au-dessus de l'endroit où passe le faisceau est séparée par une formation cicatricielle très épaisse, sans que les parties supérieures du septum soient intéressées par elle.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR

L'auteur admet qu'il y a une concordance parfaite entre ce cas clinique et les données expérimentales. L'infiltration, sans destruction complète du faisceau, explique la dissociation incomplète. Il ajoute que l'examen anatomique (le nerf vague a été examiné soigneusement) n'apporte aucun éclaircissement pour la genèse des attaques.

OBSERVATION XXVI

(Heineke, Müller, Hosslin.)

CAS II. — B. H..., journalière, âgée de soixante-quatre ans. Elle eut, étant enfant la rougeole et la scarlatine. Plus tard, elle fut atteinte de chlorose, et d'ictère. A quarante-cinq ans elle prétend être restée huit semaines malade de la variole. La patiente a eu 11 grossesses, une fois un avortement. Depuis l'âge de vingt-neuf ans elle souffre d'attaques, pendant lesquelles elle est prise soudain de sensations d'angoisse et de brûlure remontant de la poitrine à la tête, elle perd alors le plus souvent connaissance. La durée des attaques varie jusqu'à plusieurs minutes, jamais de mouvements convulsifs. Au début ces attaques étaient rares, deux ou trois par an, plus tard elles augmentèrent progressivement de fréquence.

La patiente vient à l'hôpital, parce que ces attaques depuis quelques jours, se produisent plusieurs fois par jour.

La patiente est une femme débile, de nutrition mauvaise; légère cyanose. Rien à signaler du côté des fonctions psychiques et intellectuelles, parole normale; rien à noter du côté des nerfs craniens. Pas d'hypertrophie du corps thyroïde, pas de ganglions ni de cicatrices dans la région cervicale. Pas de lésions pulmonaires.

La matité cardiaque est élargie du côté gauche. Les battements de la pointe sont perçus dans le cinquième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. Au niveau de tous les orifices le premier bruit est accompagné d'un souffle court, bas; le deuxième bruit est pur, enfin on a deux autres bruits légers,

indistincts. Le pouls est rare, 36 à 40 battements à la minute. Les artères sont légèrement scléreuses. Il y a de fréquentes pulsations des veines jugulaires qui sont très dilatées. Pas de tumeur du foie, ni de la rate, pas d'ascite, pas d'œdème. Les réflexes tendineux sont forts, la réaction pupillaire est rapide. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Nous résumons le résultat de l'examen et du cours de la maladie :

Pendant le premier examen, la bradycardie constatée était presque persistante. On put, seulement pendant quelques jours et le plus souvent pendant quelques heures, constater une fréquence normale du pouls de 60 à 72. Un tracé pris le 23 mai montre des pulsations veineuses et artérielles au nombre de 65 à la minute. A chaque contraction auriculaire succède une systole ventriculaire. Le temps de propagation est un peu allongé, il s'élève à 0,16".

Plus tard, apparut une bradycardie de 40 pulsations à la minute se produisant un jour entier sans interruption et sans provoquer aucune impression subjective. Les tracés montrent qu'il s'agit d'une dissociation incomplète; c'est seulement chaque deuxième systole auriculaire qui s'accompagne de contraction ventriculaire. Un tracé montre cet état au cours d'une fréquence du pouls de 43. Le temps de transmission est seulement un peu prolongé, 0,15".

Plus tard, le pouls diminua encore de fréquence, sans que la malade, gardant le repos au lit, en éprouvât d'incommodité; elle souffrait seulement de sensations vertigineuses légères. Un tracé montre qu'il y avait avec vingt-huit systoles ventriculaires une dissociation incomplète; pour quatre contractions auriculaires, il se produisait une pulsation artérielle suivant un rythme régulier. Le temps de transmission était seulement de 0,14".

Quand le pouls était aussi fortement ralenti, il se produisait parfois une dissociation complète. Une courbe permet de reconnaître que les rapports entre les ondulations auriculaires et ventriculaires varient. La figure se modifie de pulsations en pulsations. 34 systoles ventriculaires coïncident avec 114 systoles auriculaires.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, l'état s'aggrava peu à peu; les attaques devinrent plus fréquentes. Elles débutaient le plus souvent par un arrêt subit du pouls. Un tracé pris pendant une attaque montre 16 systoles ventriculaires arythmiques et 108 contractions auriculaires régulières. On entendait manifestement entre les systoles ventriculaires cinq à sept légers bruits dans la région du cœur, correspondant à l'activité auriculaire.

L'examen du cœur par la radioscopie permit de reconnaître clairement entre les contractions ventriculaires plusieurs systoles auriculaires, principalement au niveau de la partie gauche du cœur. Les injections de camphre et d'atropine n'influencèrent aucunement l'état du cœur.

Pendant les derniers jours de la vie, on ne comptait plus que 8 à 10 pulsations à la minute. Le dernier jour, la malade était à peu près privée de connaissance; le pouls ne donnait que 7 à 8 pulsations. Trois heures avant la mort, au cours de l'examen, plusieurs fois de suite le ventricule se mit à battre assez rapidement. La malade s'éveillait alors et regardait, puis retombait dans l'état précédent pendant que le pouls se ralentissait de nouveau.

Dans l'après-midi, la malade mourut. La respiration s'arrêta un peu avant la dernière pulsation radiale. Il est à noter que les derniers jours l'œdème s'était étendu jusqu'aux genoux et que la malade souffrait de douleurs dans la région du foie. Le foie dépassait les fausses côtes, les urines contenaient beaucoup d'albumine.

Le diagnostic porté fut celui d'*altération importante du faisceau de His, sans pourtant qu'il y ait interruption complète dans le trajet du faisceau*. La nature du processus morbide ne put être établie.

AUTOPSIE. — Le cœur ne présente macroscopiquement aucune particularité qui permette d'établir un diagnostic.

Le cœur est notablement dilaté, la pointe est effacée, le cœur droit est proportionnellement plus élargi que le gauche. L'épiscarde est lisse, brillant, assez fortement infiltré de graisse. La veine cave supérieure n'est pas spécialement élargie; l'intima est saine. La tricuspide est saine, l'oreillette droite large. Les artères coronaires ne sont pas altérées. L'endocarde n'est pas épaissi. L'artère pulmonaire est libre, la pulmonaire élargie, la valvule est saine. Le septum auriculaire, vu par la droite, ne présente pas d'altération. L'oreillette gauche est moyennement élargie. La mitrale plus large que normalement. Les valves complètement souples. Les tendons amincis. Le septum ventriculaire montre à gauche un relief du faisceau musculaire dans la paroi, moins marqué que normalement.

Examen microscopique par la méthode ordinaire en coupes sériees; à l'endroit où l'on trouve habituellement le faisceau de His, on rencontra un tissu cicatriciel avec quelques points calcifiés et de petites extravasations, *mais aucun vestige du faisceau auriculo-ventriculaire*. Et pourtant d'après la direction et l'épais-

seur des coupes, le faisceau aurait dû être vu sur 50 à 60 coupes. Nulle part ailleurs dans la musculature ventriculaire il ne fut rencontré de cicatrices, ni d'autres altérations pathologiques.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR

L'auteur insiste alors sur ce fait anormal d'un faisceau complètement détruit par du tissu de cicatrice, calcifié même par endroit, et d'une dissociation pourtant incomplète, avec un temps de transmission non allongé.

Quelle explication en donner ? Malgré une destruction complète du faisceau, la transmission de l'oreillette au ventricule se faisait quand même et cela depuis dix ans ?

Ce qui est le plus vraisemblable, c'est que le faisceau a peu à peu disparu sous l'influence d'un processus sclérosant chronique ; ce qui montre que d'autres voies de propagation peuvent se former. L'auteur admet un autre lien musculaire entre l'oreillette et le ventricule. Dans l'examen du septum ventriculaire, il n'en a trouvé aucun ; il peut ainsi éliminer certainement le passage de fibres de l'oreillette au ventricule. Mais, d'autre part, les deux musculatures de l'oreillette et du ventricule sont si rapprochées, sans cloison conjonctive bien épaisse pour les séparer, qu'une séparation complète est difficile à admettre. Ainsi, d'après l'opinion même de Retzer qui admet qu'il peut se trouver des unions accessoires fibrillaires, on peut penser que la destruction progressive du faisceau a permis à ces voies de suppléance de se réaliser.

L'examen du nerf vague n'a montré aucune altération.

OBSERVATION XXVI

(Heineke, Muller, Hösslin, *Deutsche Arch. f. klin. Mediz.*, 1908, n° 93.)

CAS III. — D. Sch, âgé de soixante-dix-neuf ans, est reçu le 27 mai 1907 ; il s'est trouvé indisposé sur la voie publique. Il donne les renseignements suivants. Au commencement de l'année il souffrait d'un catarrhe avec bronchite. Aucune maladie d'enfant ; fièvre typhoïde à vingt ans. A l'âge de cinquante ans, il fut à plusieurs reprises gravement malade, mais il ne sait pas donner d'autres détails.

C'est un vieillard à la musculature relâchée : le pannicule adipeux est peu marqué, la peau est flasque. Les pupilles réagissent, les réflexes sont normaux. Bronchite légère, pas d'œdème, le foie n'est pas hypertrophié.

Arythmie très marquée. Pas d'hypertrophie notable du cœur. Léger soulèvement systolique de la moitié supérieure gauche du thorax. Sur la partie supérieure du sternum et dans le II^e espace intercostal gauche, léger souffle diastolique, mais les bruits sont purs. Le pouls est fort, non tendu. Les artères sont sinueuses et leur paroi modifiée. Au cou : pas de ganglion, pas de cicatrice, les veines ne sont pas dilatées, ne présentent pas de battement.

Le rythme du pouls était très irrégulier. Parfois, pendant quelque temps, il se produisait un fort ralentissement dans la succession des battements, puis de nouveau la fréquence du pouls s'élevait, le plus souvent pour une série irrégulière plus ou moins longue, parfois il y avait un intervalle de deux à trois secondes entre chaque ondulation. Parfois, tout à fait rarement, on trouva au niveau du cœur une extrasystole ; elle se produisait le plus souvent au cours des pauses pendant lesquelles on ne sentait pas le pouls, et quand au niveau du cœur il y avait un repos complet aussi bien à entendre qu'à sentir. La lenteur du pouls n'était pas due à des extrasystoles, il s'agissait d'un ralentissement des contractions ventriculaires. C'est ce qu'indique la courbe prise au niveau de la carotide :

La courbe montre une arythmie complète des contractions ventriculaires. Et à la simple vue il y a de longs intervalles jusqu'à 2', 8".

La ligne supérieure du pouls montre une série de pulsations rares, 8 en dix secondes ; la ligne inférieure montre une fréquence plus grande 7 en quatre, puis en huit secondes.

Pendant que les auteurs prenaient ainsi ces tracés carotidiens, le malade perdit connaissance, pâlit, le pouls s'arrêta. Six secondes après, on put de nouveau sentir le pouls.

Les auteurs estiment que cette attaque fut produite par la compression du vague au niveau des carotides.

L'atropine accélérât le pouls et améliorait le malade. Les pauses prolongées du pouls devenaient alors plus rares, le patient descendait dans le jardin.

Une pression légère sur les carotides produisait un ralentissement du pouls.

Le malade mourut de bronchopneumonie le 8 juillet.

L'AUTOPSIE (professeur Durck) n'apporta aucun éclaircissement aux symptômes cardiaques.

Cœur remarquablement court. Oreillette droite très large. Musculature ventriculaire fortement développée.

Sigmoïdes pulmonaires et tricuspide saines. Valvules aorti-

ques présentent un léger épaississement fibreux avec de petites formations calcaires. Valvule mitrale très faiblement raccourcie. Endocarde épaissi fortement fibreux, avec des taches laiteuses. Embouchures des vaisseaux coronaires larges; plus loin, épaississement fibro-calcaire des parois avec rétrécissement léger.

L'examen microscopique du cœur et des vagues ne montra aucune lésion qui puisse être considérée comme la cause de la maladie. Cette observation peut néanmoins prendre rang dans les cas de maladies d'Adams-Stokes *consécutives à un processus morbide du nerf vague ou à des modifications dégénératives du nerf comme il en a été décrit souvent dans la littérature.* Dans ce cas les attaques n'étaient pas spontanées et on ne put établir une lésion du vague, mais l'observation clinique montrait que le nerf exerçait une action d'arrêt sur le cœur.

OBSERVATION XXVIII

J. Karcher et Schaffner (*Berlin. klin. Wochenschr.*
1908, n° 27, p. 1.266).

Un cas de maladie d'Adams-Stokes avec foyer au niveau du faisceau de His.

Un marchand de cinquante-huit ans est marié, il n'a pas d'enfant. Il n'a jamais été malade jusqu'alors, il lui arrivait de tousser souvent et il consulta pour cela plusieurs fois le médecin. Il nie toute maladie vénérienne, il ne fit pas d'excès de boisson. En janvier 1905, il eut une fois une attaque avec perte de connaissance de courte durée, elle se produisit au cours de son travail et cessa sans qu'il persistât aucun trouble. Depuis le début d'avril 1905, cet homme d'affaires plein d'activité et travailleur, se plaint d'être essoufflé facilement pendant son travail. Cette dyspnée se produit principalement quand il monte.

A un premier examen, qui fut fait le 20 avril 1905, dans le cabinet, le patient apparaît agité, dyspnéique et se plaint d'une sensation de poids sur la poitrine. Il est extrêmement pâle, légèrement cyanosé. Les pupilles réagissent bien à la lumière, la langue est à peine saburrale, on note de la pharyngite granuleuse. Au niveau du cou d'un côté et de la nuque, quelques ganglions lymphatiques, durs. Pulsations très marquées des veines jugulaires, principalement dans la position étendue. Le thorax est plat, osseux, la percussion des poumons donne partout de la sonorité, une légère matité à la partie inférieure, quelques roncus et sibilances dans les parties postérieures, mais aucune autre altération.

Cœur. — Battements de la pointe, faibles, dans le VI^e espace intercostal à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Percussion : Bord droit au niveau du bord droit du sternum, bord gauche dépasse un peu la ligne mamelonnaire gauche. A l'auscultation : Bruits purs avec arythmie marquée, aucun bruit surajouté.

Le battement du cœur est lent, de la même façon que la pulsation radiale. L'arythmie est si marquée qu'on renonce à compter le pouls. L'abdomen est tympanisé. Le foie hypertrophié et douloureux à la pression. Aucun œdème des extrémités inférieures. Les réflexes patellaires existent. L'urine abondante contient beaucoup d'albumine.

Thérapeutique : Infusions de digitale. Repos au lit. Diète.

28 avril 1905. — Amélioration de l'état général. Au lit, le patient est à peine dyspnéique. *Le pouls est régulier, mais lent : 35 à la minute*, correspondant aux contractions du cœur perçues à l'auscultation du cœur et à la palpation de la pointe. Il y a au niveau des jugulaires, des pulsations fortes présentant *une fréquence de plus de 100 à la minute*. Dans la position debout il ne se produit aucune modification du pouls radial. La compression du vague selon Czermak ne produit aucune modification appréciable de la fréquence des battements du cœur. La matité cardiaque absolue s'étend : en haut jusqu'au III^e espace intercostal ; à droite, jusqu'au bord gauche du sternum et à gauche, jusqu'à la ligne mamelonnaire gauche. La matité cardiaque relative s'étend : à droite jusqu'au bord droit du sternum ; à gauche, jusque sur la ligne mamelonnaire et en haut jusqu'au bord supérieur de la troisième côte. A la pointe : souffle systolique et deuxième bruit claqué, quelquefois suivi par un troisième bruit claqué également. A la pulmonaire, le deuxième bruit n'est pas renforcé. A l'aorte, deux bruits. Le foie est à peine hypertrophié. Le patient s'améliore si bien qu'au milieu de mai 1905, il est de nouveau hors du lit. Alors le pouls reste de fréquence normale.

Expectoration : Muco-purulente, ne contient aucun bacille tuberculeux.

24 mai 1905. — Fréquemment, sensations de vertiges. L'examen ophtalmoscopique montre : Des deux côtés fond d'œil sans modification. Les artères sont seulement très étroites. Urine : Poids spécifique 1.025, albumine 1/4 pour 1000 d'après l'Esbach, cylindres hyalins et granuleux dans le dépôt.

26 mai. — Le patient sort, il est toujours pâle et maigre. Examiné à la consultation : Pouls 44. Au cœur : bruits systoliques

hauts à la pointe et à la base jusqu'à l'aorte. Au niveau de l'aorte deuxième bruit faible. Battements du cœur réguliers.

11 juillet 1905. — Pendant cet intervalle, le patient s'est habituellement bien porté, depuis quelques jours il dort, il est mélancolique, il se plaint de dyspnée sérieuse. Le pouls qui, de l'avis du malade était resté ces derniers jours à 50, se trouve maintenant à 58, irrégulier. Dans la position assise, pas de pouls veineux.

Pression sanguine 115 (appareil de Shali). L'état du cœur est comme le 26 mai. Le foie n'est pas hypertrophié, l'abdomen un peu tympanisé. Dans l'urine $1/4$ pour 1000 d'albumine, pas de sucre.

21 juin 1906. — Le malade se présente de nouveau. Il nous dit que depuis une année il se trouvait assez bien. Il a pu reprendre ses affaires, bien qu'il en ait diminué l'importance. Il peut se promener sans fatigue. L'appétit et le sommeil sont bons. Au contraire, la toux et l'expectoration ont persisté. Il vient pour des troubles hémorroïdaires. Le pouls est de fréquence normale, il n'y a pas de pouls veineux. L'état du cœur est comme antérieurement, seulement il n'y a plus aucun bruit perceptible surajouté.

A la pointe, les deux bruits ne sont pas purs ; le deuxième bruit pulmonaire n'est pas renforcé ; il n'y a pas d'hypertrophie du foie. L'abdomen n'est pas tympanisé, il n'y a pas d'œdème. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le fond de l'œil est comme antérieurement.

23 février 1907. — Le patient raconte que le 18 février 1907, alors qu'il était en train de s'habiller, il fut pris d'une attaque avec perte de connaissance de trois à quatre minutes, pendant laquelle la main gauche est devenue froide. Ni le bras, ni la jambe n'ont présenté de paralysie. Il souffrit de constipation.

Le pouls radial est fort et assez régulier à 39. Le pouls veineux à la jugulaire 97. Le cœur à la percussion est comme antérieurement. L'auscultation montre des systoles nettement synchrones avec le battement de la pointe et le pouls radial qui se suivent à intervalles irréguliers. A chaque révolution du cœur il y a trois bruits perceptibles, c'est-à-dire qu'il se produit un rythme à trois temps : d'abord un bruit, puis un ton plus accentué et succédant à celui-ci un troisième ton plus faible et plus court. L'intervalle entre le deuxième et le troisième ton reste, autant que l'auscultation permet de l'établir, toujours le même. Le foie est hypertrophié et douloureux à la pression. Aucun œdème. Diurétine.

28 février 1907. — Amélioration, pourtant le pouls radial reste encore à 37 et le pouls veineux à 96.

29 avril 1907. — Le patient garde le lit, il a été pris pendant une semaine d'un catarrhe bronchique aigu. Il tousse beaucoup, expectoration muco-purulente, dyspnée, pâleur et cyanose légères. Aucune élévation de température. Le *pouls radial* est légèrement arythmique, plein, mais légèrement hypotendu, 33. Le *pouls jugulaire* entre 120 et 130. Au cou deux sortes de pulsations sont nettement visibles. On voit la carotide battre en même temps que le pouls radial et à côté, au niveau du bulbe de la jugulaire, un soulèvement rapide et une dilatation de la veine. Il est manifeste que les pulsations veineuses ne représentent pas d'après leur nombre un multiple du pouls carotidien, et elles se produisent parfois à des intervalles différents des pulsations carotidiennes. Au cœur, comme antérieurement, rythme à trois temps avec bruits systoliques. Matité comme antérieurement. Foie hypertrophié. Abdomen tympanisé. Dans l'urine $1/2$ pour 1000 d'albumine. Au niveau des poumons, catarrhe, à la base postérieure gauche sur la largeur d'une main, matité pleurétique avec diminution du frémissement et respiration bronchique lointaine.

1^{er} mai 1907. — Après l'administration d'une petite dose de digitale (infusion de 1 gr.), le patient se sent mieux, la dyspnée diminue. Les urines sont de quantité normale. Le pouls radial reste de 33 à 35; au contraire, le pouls veineux est seulement de 96.

8 mai. — Le pouls radial reste à 35, le pouls veineux est tombé à 86. Dans l'urine, $1/2$ pour 1000 d'albumine, cylindres. Les symptômes pulmonaires : toux, expectoration, catarrhe hypostase bilatérale, exsudation pleurale gauche dominant la scène morbide. Pas de fièvre.

14 mai. — Le patient ne se rétablit pas. Comme antérieurement, le pouls radial est de 33 à 35, le pouls veineux de 90 à 100. Quand le patient fait quelques pas, il est pris aussitôt d'une sensation d'angoisse intense. Le cœur bat lentement et doucement, tandis qu'à la jugulaire les pulsations sont violentes. Les phénomènes pulmonaires sont manifestes du côté droit, où il y a de l'exsudation.

21 mai. — Le patient est toujours faible. La digitale n'a pas d'effets appréciables, non plus que le strophantus, la diurétine, la strychnine. L'urine contient 1 pour 1000 d'albumine. Œdème léger des extrémités inférieures. L'état du pouls ne s'est pas modifié.

24 mai. — Mort subite à l'occasion d'une quinte de toux.

AUTOPSIE 25 mai. — Aspect extérieur ; Amaigrissement notable. La peau est blanche en avant, lividité violacée des parties déclives. Les muqueuses sont extrêmement pâles. Le pannicule légèrement développé est jaune blanchâtre. La musculature atrophiée, brun rouge.

Cavité thoracique. — Après ablation du sternum, le péricarde apparaît élargi très fortement, principalement à droite. Dans les cavités pleurales de chaque côté, trois quarts de litre de liquide clair. Les poumons sont libres.

Dans le péricarde, 50 centimètres cubes de liquide.

Le cœur, dans sa portion droite, est très fortement dilaté, il apparaît très sombre, avec du sang liquide et des caillots. La cavité droite et l'oreillette droite sont énormément dilatées. La paroi est très mince, entre les muscles pectinés ; l'oreillette a l'épaisseur d'une feuille de papier. Le ventricule droit est fortement dilaté, sa paroi est mince, 5 millimètres d'épaisseur, trabécules hypertrophiées, quelques uns indurées.

Valvules pulmonaires et tricuspides souples. Foramen ovale fermé. Ventricule gauche dilaté. Le ventricule gauche est fortement dilaté et hypertrophié, sa paroi a 2 centimètres et demi d'épaisseur. Les valvules aortiques sont un peu épaissies, mais bien souples. La mitrale est un peu épaissie au niveau de son bord de fermeture. Les trabécules du ventricule gauche sont hypertrophiées et aplaties, quelques-unes plus minces, complètement sclérosées. L'endocarde, au niveau du cône, principalement au dessous du septum membraneux, est fortement épaissi, de même au niveau des muscles papillaires et des nombreuses trabécules. La musculature du cœur est brun rouge, dure, semée de nombreux petits noyaux indurés, brillants. Les muscles papillaires, vers la pointe, sont très indurés ; vers la base, de petits foyers nombreux. Les artères coronaires, généralement élargies, présentent de petites plaques nombreuses, jaunes, principalement à leur origine, à droite plus qu'à gauche. Au niveau de la pointe du cœur, se trouve, entre les trabécules et faisant saillie dans la lumière, une masse thrombotique, dure, brun rouge. Poids du cœur, 700 grammes.

Examen microscopique du cœur : Nombreux foyers de myocardite scléreuse, principalement au niveau des muscles papillaires. Dégénérescence graisseuse légère de la musculature.

Cet examen fut fait de la façon suivante :

D'après la méthode de Tawara et Fahr, il fut prélevé un morceau de la cloison de séparation : en arrière, suivant le bord

antérieur du foramen ovale; en avant, suivant une ligne passant par l'extrémité antérieure de la valvule aortique droite; en haut, suivant une ligne horizontale sur le bord supérieur des valvules aortiques; en bas, suivant une ligne horizontale, à 2 centimètres au dessous du bord inférieur du septum membraneux. Ce morceau quadrangulaire fut inclus dans de la celloïdine, puis débité en coupes sérieées d'arrière en avant, comme l'enseignent Tawara et Fahr, parallèlement au grand axe du cœur, et perpendiculairement au septum. Epaisseur de la coupe, 30 mikrones. Sur ces coupes, on peut suivre le trajet du faisceau auriculo-ventriculaire. Il fut fait cinq cents coupes depuis l'entrée du faisceau dans l'anneau fibreux jusqu'à sa bifurcation en branches droites et gauches au-dessous du septum membraneux.

Le faisceau se dirige, après son entrée, dans l'anneau fibreux, obliquement, en avant et à gauche, puis en bas, et forme, aussitôt après son trajet à travers l'anneau, un prolongement sub-endocardique descendant sur les parties droite et gauche de la cloison interventriculaire, et séparé de la musculature ventriculaire par une bande assez large de tissu conjonctif. Pendant son trajet, il est ovale avec un diamètre perpendiculaire plus long (1 à 1 mm. $\frac{1}{2}$) et horizontal plus court (0,5 mm.); après ce trajet, il a la forme d'un upsilon renversé ou d'une fourchette. Les manche de la fourchette va en diminuant de coupe en coupe, et à 2 mm. $\frac{1}{2}$ plus loin, il se termine en pointe. Les dents de la fourchette, droite et gauche, s'étendent jusqu'à un demi-millimètre.

Aussi loin que furent poussées les coupes en série, le faisceau fut partout trouvé séparé de la musculature ventriculaire par du tissu conjonctif et nulle part on ne constata d'union avec elle. Le trajet tout entier du faisceau est coloré d'après la méthode de Van Giesen. Les coupes colorées se reconnaissent macroscopiquement à l'œil nu et encore mieux à la loupe. Le faisceau auriculo-ventriculaire est dans tout son trajet beaucoup plus mince que sur les cœurs normaux. A l'examen microscopique des coupes, on trouve que le faisceau qui, déjà normalement, contient plus de tissu conjonctif que la musculature ventriculaire, présente encore beaucoup plus de tissu conjonctif que normalement. Sur quelques coupes, principalement après le passage du faisceau à travers l'anneau, la moitié, et plus, de la coupe transversale du faisceau se trouve constituée, par du tissu conjonctif.

Poumons. — Peu affaîssés, gros, lourds. A la coupe, conges-

tionnés, rouge foncé, contenant moins d'air dans les parties déclivées que dans les parties antérieures, partout œdème assez marqué. Dans les bronches, liquide spumeux, rougeâtre, muqueuses rouges.

Cavité abdominale. Elle contient un litre de liquide.

La rate est hypertrophiée de trois fois son volume ; sa consistance est très dure. A la coupe, elle est rouge noire. Les bords de la coupes sont lisses, durs.

Capsules surrénales congestionnées, sans modification.

Les reins sont assez hypertrophiés ; la capsule s'enlève facilement ; leur surface est lisse, rouge foncé, avec de nombreuses étoiles veineuses. La coupe de consistance dure, lisse, congestionnée, rouge foncé, bien dessinée. Les bassinets sont injectés.

Le foie est gros, de consistance dure ; à la coupe, congestionné, avec apparence manifeste de foie muscade.

Au niveau de l'estomac, veines, principalement au niveau de la petite courbure, fortement élargies, variqueuses.

Canal intestinal, hyperhémie veineuse, pas de modification. Le cerveau n'est pas enlevé.

OBSERVATION XIX

Gerhardt, *Syndrome d'Adams-Stokes*,
(*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, n° 93, 1908.)

Un ouvrier de vingt-cinq ans, n'ayant jamais été malade antérieurement, fut atteint trois semaines avant de venir à l'hôpital, d'une angine dont il ne se rétablit que lentement, et il y a trois jours fut pris de rhumatisme articulaire.

A l'entrée (28 mai 1907) la matité cardiaque est élargie à droite, on entend au foyer tricuspide un souffle systolique, le foie traverse de deux travers de doigts les fausses côtes. Le pouls est régulier, mais s'arrête parfois pendant la durée de trois ou quatre battements.

Le patient prit 5 grammes de salicylate de soude. Le jour suivant, il survint plusieurs attaques d'angoisse, de vertiges, de perte de connaissance, pendant lesquelles le pouls présentait des pauses encore plus longues, maintes fois on ne put le sentir que toutes les deux secondes une fois ; le jour suivant le pouls était régulier ; au niveau du cœur frottement péricardique manifeste.

Les jours suivants, il se produisit de nouveau des intermittences fréquentes du pouls sans troubles subjectifs. Neuf jours après l'entrée il se produisit de nouveau une attaque avec angoisse, forte dyspnée, perte de connaissance ; le patient était extrêmement pâle, le pouls battait rarement, quinze fois à la

minute ; au niveau du cœur, bruits également très rares ; au niveau des veines du cou, pendant les pauses du pouls, pulsations faibles mais bien visibles suivant un rythme assez rapide. A la suite des injections de caféine et de strophantus l'attaque cessa au bout de dix minutes.

La semaine suivante, les symptômes articulaires augmentèrent encore avec des alternatives d'accroissement et de rémission. Au niveau du cœur on entendit encore les symptômes de péricardite jusqu'à la fin de juillet. Un épanchement pleural qui apparut plus tard dut être ponctionné deux fois.

Le pouls fut trouvé à ce moment et pour la première fois régulier, mais lent : 50 ; plus tard, il devint plus fréquent, mais il était alors interrompu par de fréquentes intermittences, pendant lesquelles on ne pouvait entendre aucun bruit du cœur.

Au commencement d'août, tous les symptômes rhumatismaux avaient disparu. Le patient pouvait se lever pendant une heure. Malheureusement la convalescence fut interrompue par l'apparition d'une fièvre typhoïde. (Le garde qui le soignait, avait avant lui baigné un typhique !) Il parut au début assez bien supporter cette nouvelle maladie, mais au cours de la cinquième semaine, il se produisit une hémorragie intestinale grave qui aboutit à la mort.

La recherche graphique de l'activité du cœur ne put être exécutée pendant les attaques de bradycardie accompagnées de dyspnée et de perte temporaire de connaissance ; mais elle le fut immédiatement après, la seconde fois même pendant la diminution de la dyspnée. Les deux fois, il fut trouvé qu'il ne s'agissait pas d'une dissociation de l'oreillette et du ventricule, mais seulement de l'absence très fréquente de contractions ventriculaires ; la succession des battements ventriculaires n'était pas proportionnellement ralentie, mais il y avait une sorte de rythme normal interrompu par de fréquentes et longues pauses (correspondant à trois ou quatre révolutions cardiaques).

Les pulsations veineuses sur ces courbes sont très floues ; mais il est certain que pendant la pause les veines battent toujours : malgré leur faible amplitude on les aperçoit sur la courbe.

L'AUTOPSIE montra, indépendamment des lésions typhiques, une forte adhérence des feuillets péricardiques « synechie feste » dans la région médiane, une hypertrophie avec dilatation légère des ventricules, une petite exsudation endocardique récente au niveau de la mitrale, de l'aorte et de la triscupide ; le muscle cardiaque présentait macroscopiquement une opacité légère, rien d'anormal au niveau des vaisseaux coronaires.

Pour l'examen microscopique il fut prélevé une portion du septum, qui fut coupée en séries. On put suivre le faisceau de His depuis l'oreillette jusqu'au niveau de ses deux branches sub-endocardiques.

Tandis que la musculature de l'oreillette et du ventricule ne présente aucune altération, la portion du faisceau traversant l'anneau fibreux présente *des fibres musculaires bien conservées*, mais une infiltration cellulaire importante, ayant son maximum au niveau de la région des vaisseaux. Il y a en outre une altération importante des gros vaisseaux qui au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche pénètrent dans le faisceau et s'y distribuent. Ils présentent un épaississement remarquable de l'intima, rétrécissant à un haut degré leur lumière, si bien que le diamètre est réduit de moitié. Il s'agit d'un épaississement du tissu conjonctif qui a transformé la périphérie des vaisseaux en une masse inégale ; l'infiltration cellulaire ne peut pas être reconnue avec certitude ; la tunique moyenne ne montre aucune altération particulière ; l'adventice montre une légère infiltration cellulaire. La lumière est fortement rétrécie, elle est vide de sang.

Cette altération des vaisseaux a son maximum à leur entrée dans le faisceau de His, et c'est là que leur lumière est le plus réduite. Cette altération se retrouve au niveau des ramifications artérielles dans l'intérieur du faisceau.

La musculature ventriculaire est normale, elle ne montre pas l'infiltration cellulaire diffuse qui se voit au niveau du faisceau, cependant on trouve dans la région des petites artères une accumulation assez marquée de petites cellules.

L'infiltration du faisceau se poursuit vers l'anneau fibreux sur une étendue de 1 à 2 millimètres. La musculature de l'oreillette est saine. L'infiltration s'étend encore sur le tissu conjonctif et grasseux dans le voisinage du faisceau de His.

On ne peut dire s'il s'agit d'un processus inflammatoire ayant intéressé uniquement le faisceau ou s'étant étendu à d'autres portions du muscle cardiaque, puisque le septum a été seul examiné ; mais on peut dire que dans les parties examinées seul le faisceau était malade, les parties environnantes n'étant pas atteintes. Ainsi le faisceau semble être intéressé avec prédilection par les processus inflammatoires aigus comme par les processus chroniques.

CONCLUSIONS DE L'AUTEUR

Il s'agit ici d'un cas de maladie d'Adams-Stokes sans blocage complet.

Hering a voulu appliquer à ces cas la pathogénie suivante : les attaques se produisent quand le blocage incomplet se transforme en blocage complet.

Gerhardt admet plutôt qu'il s'agit de phénomènes d'épuisement analogues à la claudication intermittente. Les troubles circulatoires (adhérence des vaisseaux) joueraient un grand rôle.

Gerhardt admet que pendant les attaques il n'y avait pas transformation du herzblock incomplet en herzblock complet, mais simplement une aggravation des troubles de transmission sans dissociation.

Il compare ce cas à ceux de A. Hoffmann (cas avec guérison) et de Lévy (voir plus loin).

Il admet qu'il peut s'agir dans des cas analogues de troubles purement fonctionnels :

- après les maladies infectieuses ;
- sous l'influence d'une irritation du vague.

La disparition progressive des phénomènes fait penser à des troubles fonctionnels. Ici l'examen a montré qu'il n'en était rien.

On voit d'après ces observations suivies d'autopsie que les expériences de His, Erlanger, Hering, von Tabora peuvent présenter des applications cliniques, et que les symptômes de dissociation auriculo-ventriculaire sont susceptibles de toutes les gradations depuis le plus léger trouble jusqu'au herz-block complet.

Ces gradations répondent à des compressions ou à des altérations plus ou moins complètes du faisceau de His. *Mais il se peut aussi qu'une dissociation existe sans lésion du faisceau.*

Voici résumés sous forme de tableau les résultats des observations que nous venons de relater ; la classification en dissociation complète et incomplète, est faite d'après les appréciations des auteurs eux-mêmes émises sous forme de conclusions à la fin de leurs articles :

I. — Cas dans lesquels les auteurs ne se prononcent pas sur le degré de la dissociation.

- Cas rétrospectifs } A. Meigs (1879). — Gomme du cœur.
Sendler (1892). — Plaque calcaire au niveau de l'ostium pulmonaire.
Rendu (1895). — Gomme de la cloison.
- Jacquet (1902). — Autopsie négative.
- Luce (1902). — Anévrisme du sinus de Valsalva. Dégénérescence des X.
- Bassœ (1903). — Myocardite diffuse.
- 1^{er} cas d'Aschoff (1906). — Sclérose du faisceau de His.
- 2^e cas d'Aschoff (1906). — Infiltration graisseuse du myocarde, sans lésion du faisceau de His.
- Chapmann (1898). — Masses fibro-calcaires au niveau du septum. Oblitération des coronaires.
- 1^{er} cas de Deneke (1907). — Pas d'altération du faisceau de His.
- 2^e cas de Deneke (1907). — Sclérose du faisceau de His.
- Vaquez et Esmein (1907). — Altération scléro-gommeuse du septum.
- Oddo et Sauvan (1907). — Infarctus au niveau du septum.
- Beeson (1908). — Nombreuses incrustations calcaires.
- H. Vickery (1908). — Incrustation fibro-calcaire du septum.
- Karcher et Schaffner (1908). — Foyer inflammatoire du faisceau.
- Gerhardt (1908). — Infiltration inflammatoire du faisceau.

II. Cas de dissociation incomplète.

- Gibson (1906). — Sclérose du faisceau de His.
J. Barr (1906). — Sclérose du faisceau.
Jellinek, Cooper et Ophuls (1906). — Nécrose de la cloison.
Heineke, Müller, Hösslin, Cas I (1908). — Intégrité du faisceau.
Heineke, Müller, Hösslin, Cas II (1908). — Destruction complète du faisceau par du tissu de cicatrice.
Heineke, Müller, Hösslin, Cas III (1908). — Intégrité du faisceau et des vagues.

III. Cas de dissociation complète.

- Schmoll (1906). — Sclérose du faisceau de His.
Stengel (1905). — Infiltration du faisceau de His.
Buttler (1907). — Dégénérescence graisseuse du faisceau de His.
Ashton, Noris, Lavenson (1907). — Gomme de la cloison.

IV. Cas de dissociation tantôt complète, tantôt incomplète.

- Hay et Moore (1906). — Infiltration inflammatoire du faisceau.
Gibson (1908). — Infiltration graisseuse du faisceau.

On voit que dans les cas suivis d'autopsie le faisceau fut plusieurs fois trouvé intact, et plusieurs fois aussi dans des cas divers le faisceau fut trouvé lésé sans

qu'il y ait eu dissociation, ni même bradycardie : Wiesel (24 *Kongress f. innere Mediz.*, 1907 p. 628) rapporte trois cas de sclérose coronaire avec angine de poitrine, sans syndrome d'Adams-Stokes, et où pourtant le faisceau était lésé.

On ne peut donc faire d'une lésion du faisceau de His la condition indispensable de la dissociation auriculo-ventriculaire.

III. — BRADYCARDIES PAR TROUBLES DE PROPAGATION INTRA-CARDIAQUE DE L'EXCITATION CONTRACTILE

A la suite de ces cas de bradycardie dont l'intérêt réside surtout dans le protocole d'autopsie, il nous paraît intéressant de rapporter des observations cliniques de bradycardies longuement suivies par des auteurs compétents, et considérées par eux comme dues à des troubles de conductibilité intra-cardiaque ayant abouti à une dissociation le plus souvent incomplète.

OBSERVATION I

August Hoffmann (Dusseldorf) (*in Zeitschrift für klinische Medizin*, 41, 1900, p. 357).

Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit.

M... A..., âgée de vingt-trois ans, célibataire, a sa mère encore bien portante, son père est mort d'une tuberculose laryngée, la malade avait alors quatre ans. Quatre frères ou sœurs sont morts enfants, l'un de congestion cérébrale ; trois frères ou sœurs du second mariage de la mère sont encore vivants, l'un souffre de la poitrine. Il est à noter qu'une sœur de la mère est atteinte d'épilepsie et se trouve dans une maison de santé. Il n'y a pas d'autres cas de maladies nerveuses dans la famille.

Elle eut, étant enfant à huit ou neuf ans, la scarlatine, la diphthérie ainsi qu'une fièvre typhoïde. Depuis, elle fut bien portante

jusqu'à dix-huit ans. Cette année-là et l'année suivante elle fut atteinte d'anémie. A dix-neuf ans, elle entra dans une confrérie d'infirmières ; à cause de sa faiblesse corporelle elle ne fut pas employée à soigner les malades, mais à l'enseignement.

En 1897, elle remarqua qu'elle n'était pas bien, qu'elle présentait des vertiges qui la prenaient de temps en temps et pour lesquels elle consulta un médecin à Luttich où elle se trouvait alors.

En automne 1898, elle eut subitement un jour une sensation de noir devant les yeux et tomba sans connaissance. La perte de connaissance dura une demi-heure. Une semaine plus tard, cette attaque se reproduisit, de nouveau trois semaines après, et depuis chaque semaine. Les attaques persistaient, en général, une heure à une heure et demie, elles ne furent pas observées médicalement. Lorsqu'elle eut cessé son travail et qu'elle fut allée dans son pays pour s'y reposer, les attaques cessèrent et elle garda un long repos pendant plusieurs mois.

En juillet 1899, après avoir accompli un travail pénible, elle avait transporté toute la journée de lourds objets, elle fut prise subitement d'une attaque, et celles-ci se renouvelèrent plusieurs fois dans la même semaine. Au repos, les attaques cessèrent de nouveau, mais depuis le 6 janvier 1900, elles se reproduisirent chaque semaine une ou deux fois, si bien que, jusqu'au 27 février, jour où je la vis, elle avait pris onze attaques.

Les attaques se produisaient chaque fois tout à fait subitement, le plus souvent sans prodrome. Elle se sentait ensuite très fatiguée et abattue. Elle éprouvait des sensations dans la tête comme si sa tête « était ramollie ». L'appétit est mauvais, elle ne va qu'irrégulièrement à la selle. Elle a l'impression de battements de tête et de douleurs vives dans le dos, il lui semble que son cœur s'arrête. Habituellement elle n'éprouve rien d'anormal du côté du cœur. Il n'y a rien à remarquer du côté de la respiration, seulement avec les attaques elle a l'impression d'un étouffement léger.

L'attaque se produit habituellement subitement, debout, pendant la marche, assise ou couchée, elle tombe au dire des personnes qui ont observé le début des attaques, tout à fait subitement et sans un cri. Pendant l'attaque la respiration est irrégulière, le visage pâle. Elle revient à elle peu à peu après un temps assez long en poussant des gémissements profonds. Il n'a jamais été observé de mouvements cloniques pendant les attaques. Les attaques ont toutes le même caractère, elles ne diffèrent entre elles que par la durée. Quand l'attaque est passée, elle

a l'impression d'abattement et de grande faiblesse, il se produit parfois de violents maux de tête, elle se sent comme brisée. Après l'attaque, elle n'éprouve pas le besoin de dormir, elle n'a jamais l'impression de vertige. Le sommeil est généralement bon, l'appétit léger. Les selles sont régulières, elle a de temps en temps l'impression de battements de tête.

Etat du 27 février 1900 : La malade est petite, débile, le système osseux est peu développé, de même que la musculature, de même que le tissu adipeux. Le visage et les muqueuses sont pâles. Pendant l'examen le visage présente subitement une violente rougeur, puis pâlit. Les pupilles sont égales et réagissent bien, il n'y a aucune cyanose. La poitrine est peu développée. La percussion ainsi que l'auscultation révèlent un état normal des poumons. La patiente ne tousse pas, ne crache pas.

La matité cardiaque s'étend de la quatrième à la sixième côte, depuis le bord gauche du sternum presque jusqu'à la ligne mammaire. Malgré le faible développement des seins, la pointe du cœur n'est pas perceptible, ni dans la position debout, ni dans la position latérale, ni dans la position étendue. La main ne ressent aucun soulèvement dans la région du cœur, il n'y a aucune pulsation perceptible ni à l'épigastre, ni au niveau du cou. On entend *au niveau de la pointe*, les battements du cœur irréguliers. Après les deux battements, il se produit une longue pause, pendant laquelle il ne se produit aucune contraction fruste du cœur, on n'entend aucun bruit. Les bruits sont faibles, mais purs. *Au niveau de la pulmonaire*, les bruits sont normaux. On entend ici la même irrégularité, mais pendant la longue pause on entend un bruit sourd. De même au niveau de l'aorte. Au niveau de la tricuspide, les bruits sont purs.

Le poulx est assez petit et on l'écrase facilement. Il est irrégulier, en ce sens, que deux battements se suivent à un intervalle normal et qu'il se produit ensuite une longue pause. Le nombre des pulsations perçues s'élève à 48. Cette irrégularité caractéristique persiste pendant tout le temps de l'examen. Les artères sont souples et peu tendues. Il n'y a aucun œdème, le foie n'est pas hypertrophié. Il n'y a aucun phénomène anormal à signaler. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. L'hémoglobine du sang atteint 55 pour 100. Poids : 47 kg. 300.

En raison des troubles épileptiques présentés par la tante de la malade, on fut autorisé à penser à des phénomènes épileptiques et on prescrivit du bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour, en même temps qu'une alimentation abondante, du peptonate de fer et de la somatose. De la digitale,

infusions de 1 gr. 50 pour 180, toutes les deux heures une cuillerée pendant quatre jours. Elle prit pourtant, du 27 février au 16 avril, treize attaques de fréquence croissante si bien que les trois dernières attaques se produisirent le même jour et que le dernier jour elle en prit deux.

Le 15 avril, le bromure et la digitale furent supprimés, la médication martiale fut maintenue, il fut ordonné du lait et une diète rigoureuse. En outre, il fut prescrit 30 litres d'oxygène à faire respirer chaque jour à la malade. Depuis le début de ces inhalations d'oxygène, il ne se produisit aucune attaque, et en même temps, pendant ces inhalations, l'allorhythmie décrite ci-dessus fut remplacée par un pouls régulier.

Le 17 mai, je cessai les inhalations d'oxygène, mais sans que la malade s'en doutât : je faisais remplir le ballon avec de l'air atmosphérique.

Le 29 mai, à 7 heures du soir, il se produisit une attaque. Comme ces attaques étaient généralement semblables, je me contenterai de décrire l'une d'elles que je pus moi-même observer :

La malade se trouvait dans sa chambre ; subitement, comme elle voulait gagner la porte, elle tomba ; une de ses sœurs la porta sur son lit et, lorsque j'arrivai, je la vis reposant tranquillement, les yeux fermés. En ouvrant les paupières, ce qui se faisait sans résistance, on trouvait les pupilles élargies et ne réagissant pas à la lumière. Le visage était pâle, la respiration irrégulière, tantôt superficielle, tantôt profonde ; pourtant, il n'y eut jamais de rythme ressemblant au Cheyne-Stokes. Le pouls était extraordinairement ralenti, on ne put compter que 18 pulsations à la minute, qui se suivaient à des intervalles irréguliers ; bientôt, le pouls atteignit de nouveau 30 battements et plus. Pendant les pauses du pouls, qui persistaient pendant plusieurs secondes, on entendait, à l'aide du phonendoscope, sur le cœur, de faibles bruits sourds. Il n'y avait pas de pulsations au niveau du cou. Immédiatement avant que la malade se réveillât, le pouls devint plus rapide, mais resta irrégulier. La malade tourna légèrement la tête et se réveilla en s'écriant : « Comme je suis mal ! »

Depuis le 30 mai au 30 juin, la malade respira journellement 30 litres d'oxygène. Pendant tout ce temps, il ne se produisit aucune attaque et le cœur s'améliora d'une façon remarquable. Tandis qu'au commencement de l'observation le pouls était trouvé en état de pseudo-bigéminus, il se produisit peu à peu quelques modifications : déjà, après quatorze jours d'inhalation,

tions, le pouls ne cessait plus après chaque deuxième battement et, finalement, sans doute avec des interruptions, il devint régulier.

Jusqu'au 15 juillet suivant, l'amélioration persista. Il y avait de temps en temps encore des douleurs de tête, des irrégularités du pouls, mais, en général, l'état était bien meilleur ; il ne s'était pas produit de perte de connaissance. La teneur en hémoglobine du sang était de 70 pour 100, le poids de 53 kg. 500.

RÉFLEXIONS D'HOFFMANN

« Cette observation montre un trouble purement fonctionnel du muscle cardiaque chez une personne jeune, ce qui constitue une rareté tout à fait remarquable.

« Il s'agit d'éclaircir à quel niveau existe la lésion : le ralentissement du cœur est-il primitif, ou doit-il être rapporté à une influence nerveuse ainsi que les attaques ? Ou bien les attaques doivent-elles être rapportées à un ralentissement du cœur ?

« Le ralentissement du pouls peut être de nature purement myogène c'est-à-dire la conséquence d'une altération du muscle. Dans quelques cas il peut être dû au nerf vague. *Mais les attaques sont chaque fois de nature cérébrale.*

« Pendant les premiers troubles de l'activité du cœur la circulation est plus ou moins influencée, principalement dans le cerveau. Dans notre cas les maux de tête violents en sont le témoignage. La moelle allongée est moins fortement irriguée par le sang qu'à l'état normal. Ces troubles circulatoires produisent une excitation des centres du vague, et par là, un ralentissement plus marqué encore du cœur. En effet, d'après les expériences de Engelmann, de Gaskell,

de Muskens, il se trouve dans le nerf vague des trajets nerveux qui portent au cœur une influence dromotrope négative, c'est-à-dire une influence qui diminue fonctionnellement le pouvoir de transmission des fibres musculaires du cœur. Ces influences aboutissent à une altération du pouvoir myogène de propagation et il en résulte le ralentissement observé.

« S'agit-il ici toujours d'un herzblock véritable (Gaskell, His junior) c'est-à-dire d'une activité auriculaire plus marquée que l'activité ventriculaire ? C'est un fait contestable d'après mon observation, mais chaque fois *il s'agit bien d'un trouble du pouvoir de propagation du muscle cardiaque*. La lésion siège-t-elle dans le faisceau du block unissant l'oreillette au ventricule ? Ou est-ce seulement la musculature auriculaire ou la musculature ventriculaire qui sont spécialement lésées ? On doit pour l'établir se baser dans chaque cas sur des symptômes spéciaux.

« *Dans notre cas les excitations tantôt ne se propageaient pas du tout, tantôt n'agissaient que sur l'oreillette, tantôt faiblement sur le ventricule, si bien que les contractions étaient toujours incomplètes.*

« Dans des cas analogues, l'interprétation du pouls irrégulier est toujours difficile et Venkebach après Engelmann a donné un schéma simple mais qui n'est pas toujours facile à appliquer en clinique.

« Certes l'analyse d'un cas simple montre bien, quoique pourtant les conditions soient parfois difficiles, que l'excitation ne se produit pas d'une égale façon ni avec une égale intensité de propagation, mais qu'elle s'arrête en différents endroits de la musculature car-

diague ; ce qui peut faire admettre qu'il s'agit de systoles avortées comme le montrent quelques courbes dans lesquelles des contractions faiblement propagées au ventricule produisaient une légère élévation du tracé du pouls.

« Si nous considérons l'origine médullaire des attaques, nous avons un rapprochement intéressant à faire avec les attaques du cœur affolé « herzjagen » de la tachycardie appelée paroxystique. Les attaques d'affolement du cœur se produisent, comme nous devons l'admettre aujourd'hui en toute sûreté, au niveau de la moelle allongée.

« On pourrait opposer ces attaques les unes comme dues à l'inhibition des centres du vague, les autres, comme dues à l'excitation de ces mêmes centres. Pourtant, l'explication n'est pas aussi simple. Nous devons aujourd'hui ne pas laisser inexpliqué ce mécanisme, et, l'activité extraordinairement exagérée du cœur dans le premier cas peut être, aussi bien que l'arrêt du cœur dans le second, expliquée par la théorie nouvelle d'Engelmann. Tandis que dans la maladie d'Adams-Stokes, l'excitation contractile se produisant d'une façon normale n'est pas transmise, elle l'est continuellement et suivant une fréquence anormale dans le cœur affolé. Il s'agit ainsi dans le cœur affolé, non pas d'une exagération de la fréquence de l'excitation, mais d'une exagération du pouvoir de transmission (influence positive dromotrope). Les contractions simples dans les attaques de tachycardie se comportent comme une accumulation d'extra-systoles (Hoffmann, *Viesbaden* 1900). Le pouvoir de transmission ne se résolvant pas en sys-

toles se développe d'une façon anormale et d'excitations en excitations, s'accumule et aboutit à une contraction prolongé du cœur (tétanos du cœur). La maladie d'Adams-Stokes et les attaques de tachycardie sont ainsi antagonistes. Et le patient de Stokes (cas 23) pouvait prévenir son attaque d'arythmie par le même procédé qui servait au patient de Rosenstein, de Honimann, de Mayer, à arrêter leurs attaques de tachycardie : l'extension forcée de la tête.

« Si cet état dépend de ce que dans les deux sortes d'attaques il se produit de l'anémie des organes centraux, on peut bien établir que dans les deux cas le cerveau est le siège du trouble.

« Une thérapeutique appropriée pourra avoir une influence remarquable. Considérant que le pouvoir de transmission du cœur est en relation directe avec la présence d'oxygène (puisque l'expérience sur l'animal montre que le manque d'oxygène nuit au pouvoir de transmission du cœur et que dans une atmosphère d'oxygène pur avec une pression de deux atmosphères le cœur sectionné des mammifères peut conserver des battements) je cherchais à obtenir par des inhalations d'oxygène une influence thérapeutique. Dans notre cas l'influence en fut incontestable et il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence puisque l'expérience fut reprise deux fois et même à l'insu de la malade ce qui nous mit à l'abri de la suggestion. »

OBSERVATION II

James Mackenzie, Burnley (in *The British Med. Journ.*,
1^{re} nov., 1902, p. 1.411).

The cause of heart irregularity in influenza, with a demonstration of the clinical polygraph.

Le malade est un sergent de ville âgé de quarante ans, qui fut atteint d'influenza, le 18 mars 1902. Depuis cinq jours, la fièvre reste élevée. Depuis l'apparition de la fièvre le patient se trouve abattu et prostré, sa dépression mentale est extrême et, par instant, il présente un délire violent. Environ huit semaines après le début de la maladie, il fut calme pendant plusieurs jours, sans délire, et, finalement, se rétablit. Au début des attaques de dépression mentale, il fut noté fréquemment que son pouls était lent et irrégulier, la fréquence tombant parfois au-dessous de 30 battements par minute. Il n'y eut rien d'anormal à noter à l'examen physique du cœur. Au niveau des veines du cou, on put noter une pulsation superficielle et faible. Cette pulsation avait la même fréquence que le pouls radial, quand le cœur était régulier dans son rythme ; mais plus fréquente et habituellement tout à fait régulière, lorsque le pouls radial était faible et irrégulier. *La figure 1* représente un tracé du pouls radial pris en même temps que les pulsations des vaisseaux du cou, alors que le pouls était régulier.

Comme l'aiguille qui inscrit sur le tambour les mouvements du cou relate en même temps les ondulations de la jugulaire interne et de la carotide, nous avons ainsi les mouvements produits par les deux vaisseaux. Nous pouvons noter que l'onde *C* correspond aux pulsations radiales, et qu'elle est due aux pulsations de l'artère carotidienne. L'onde légère *A* est due à la pulsation de la veine jugulaire et, d'après sa situation dans le cycle cardiaque, ne peut qu'être produite par une impulsion précédant la systole ventriculaire, c'est pourquoi on peut la considérer comme produite par la systole de l'oreillette droite.

Dans le tracé pris au niveau du cou, quand le pouls radial était léger et irrégulier, on trouve une différence notable entre les relations de ces deux ondes. Dans *la figure 2*, on peut voir que l'onde carotidienne *C* se trouve en relations avec le pouls radial, étant égale à celui-ci, irrégulière en apparence. Au contraire, l'onde *A*, que nous avons vue être due à l'oreillette droite se montre régulière et se produit à des intervalles plus

fréquents. Il peut être noté que la relation entre les pouls jugulaire et artériel est altérée. Dans la figure 1, l'onde *a* précédait immédiatement les pulsations carotidiennes et radiales. Dans la figure 2, il se trouve un intervalle distinct et variable entre ces ondes *a* et *c*, en d'autres termes entre la systole de l'oreillette et la systole du ventricule gauche. Ici donc, nous avons évidemment une *discordance entre l'action de l'oreillette droite et celle du ventricule gauche*.

Quand on observait les mouvements des veines du cou chez ce patient, pendant les périodes irrégulières du cœur, il pouvait être observé de temps à autre que les veines étaient subitement distendues par une onde plus forte qu'habituellement.

Je pris de nombreux tracés et j'obtins maintes fois de larges ondulations. C'est ce que montrent les *tracés 2 et 3*. L'onde marquée *a'* était causée par une onde large produite occasionnellement dans la veine jugulaire. On doit remarquer que, lorsque cette onde existait, il se produisait invariablement, au même moment, une pulsation radiale, mais, par une observation attentive, on peut remarquer qu'elle se produit dans la veine jugulaire superficielle. Comme elle se produit en même temps que le pouls radial, il est pourtant difficile de dire si ce n'est pas la carotide qui la produit. Par la mensuration, il put être vu qu'elle se produisait exactement au moment de l'onde auriculaire. L'explication de ce fait peut être traduite comme il suit : *au moment de la production de cette systole auriculaire, le ventricule se trouvait lui-même en systole. La déplétion auriculaire ne pouvait, par conséquent, se faire dans la chambre ventriculaire, il se produisait un reflux dans les veines causant une augmentation de l'ondulation veineuse*. De la présence de cette large ondulation veineuse se produisant en même temps que la pulsation radiale, nous pouvons conclure avec certitude que le ventricule droit suivait le même rythme que le ventricule gauche, et non pas le rythme de l'oreillette droite. Cette explication, j'ai pu la vérifier dans maints autres cas d'irrégularité cardiaque, et prouver son évidence en me basant sur d'autres sources.

En examinant les *figures 4 et 5*, vous pourrez remarquer que, dans les tracés radiaux, pendant les longues pauses marquées X, il se produit certaines modifications évidentes dans la ligne de chute, et qu'ils offrent un contraste marqué avec les longues pauses indiquées par oo dans la figure 5, où la ligne de chute est ininterrompue. La nature de ces interruptions pendant ces longues pauses est due à un arrêt temporaire de la pression décrois-

sante dans les artères. Cet arrêt temporaire est immédiatement suivi par une accélération légère de la chute.

Mon explication est qu'il s'ajoute une force quelconque à l'augmentation de la pression artérielle. Cette force n'est pas suffisante pour produire une ondulation d'augmentation de pression, mais seulement suffisante pour contre-balancer la diminution de la pression artérielle due à l'échappement du sang dans les vaisseaux. Cette force cessait soudainement et au moment de sa cessation il se produisait une diminution temporaire dans la pression artérielle indiquée par X. Quelle est la force qui produit ce changement?

Si vous examinez le tracé du cou, vous voyez que cette diminution de pression coïncide exactement avec la contraction de l'oreillette droite. Cette évidence est complétée encore par l'étude de la figure 5. Ici pendant les longues pauses entre les battements du pouls radial nous avons quelques ondulations marquée X, mais pendant les deux longues pauses oo il n'y a pas de signe de ce changement. Si de nouveau vous examinez le tracé du pouls veineux, vous pouvez observer que, à ces périodes, il n'y a pas d'ondulations dues à l'oreillette droite, mais un retard dans la contraction de l'oreillette. La présence de cette ondulation légère au niveau du pouls radial coïncidant exactement avec l'apparition de l'onde auriculaire dans la jugulaire, et l'absence de cette onde légère à la radiale quand il y a absence de l'onde auriculaire dans la jugulaire, justifie mon hypothèse que nous avons à faire ici à l'action de l'oreillette gauche.

Affirmant que mon interprétation de ces tracés est correcte (et je me permettrai en temps opportun d'en apporter d'autres preuves) nous avons par cette méthode d'examen, le moyen d'étudier les mouvements des quatre chambres du cœur humain.

Il y a encore quelques points intéressants connexes avec ce cas que je veux encore rapporter. J'ai pu conclure, d'après l'étude d'un grand nombre de cœurs irréguliers, que, lorsqu'il y a discordance entre l'action des chambres du cœur, les oreillettes battent invariablement ensemble. Mais les oreillettes étant constamment associées avec leurs ventricules, il semble raisonnable d'admettre que les deux moitiés du cœur puissent battre indépendamment. Effectivement plusieurs observateurs n'ont pas hésité à établir que le cœur droit peut continuer à se contracter alors que le gauche reste immobile.

Je doute, sauf quand il s'agit de cœurs mourants qu'un tel phénomène puisse se produire. La raison pour laquelle les oreillettes battent toujours ensemble, les ventricules toujours

ensemble peut être fournie par ce fait qu'au moment du développement primitif du cœur, les oreillettes forment une chambre commune, mais séparée du tube artériel. Semblablement les ventricules. C'est seulement ultérieurement que ces chambres se divisent en droites et en gauches.

L'étude des mouvements du cœur dans ces cas nous porte à rechercher la cause de ces irrégularités du cœur. *Par l'étude du pouls radial seul on ne peut invariablement que s'égarer.* Le pouls radial devient lent et irrégulier, il concorde alors avec le phénomène produit par l'excitation du vague. Pour indiquer l'origine de ce fait, nous avons en décrivant ce phénomène appelé ce pouls *vagus pulse*. Dans le cas présent la même interprétation peut être justifiée par ce fait que, lorsque le pouls devient lent et irrégulier, il y a manifestement des symptômes d'irritation cérébrale. *Car une excitation modérée du vague agit sur les ventricules plus que sur les oreillettes et avant d'agir sur les oreillettes.* Nous avons vu ici que les oreillettes ne sont que rarement affectées (fig. 5). Dans d'autres circonstances *l'empoisonnement du cœur par certains médicaments tels que la digitale, produit un retard du pouls et une discordance entre l'action des oreillettes et celle des ventricules.*

J'ai obtenu des tracés de pouls radial et jugulaire chez un patient qui avait pris des doses excessives de digitale et dont le rythme résultant des chambres du cœur concordait avec les résultats obtenus dans ce cas. C'est pourquoi j'admets que les symptômes cardiaques présentés dans ce cas et qui peuvent se rencontrer dans des cas de cœurs lents et irréguliers au cours de la diphtérie, sont dus non pas à une excitation du vague, mais à l'action d'un poison semblable à la digitale agissant directement sur le cœur lui-même.

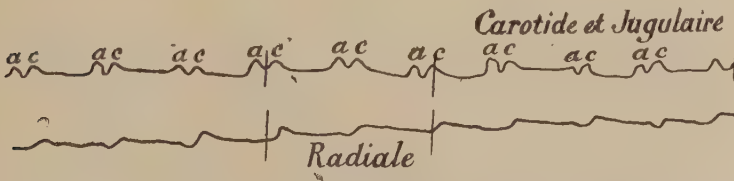


FIG. 1. — L'onde a est due à l'oreillette droite envoyant en retour une onde sanguine dans la veine jugulaire; l'onde c est due au pouls carotidien.

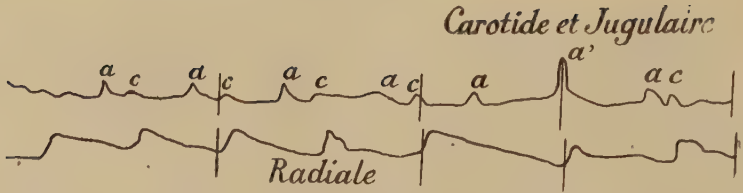


FIG. 2. — L'onde *a* est due à l'oreillette droite envoyant en retour une onde sanguine dans la veine jugulaire; l'onde *a* est plus fréquente que l'onde *c*.

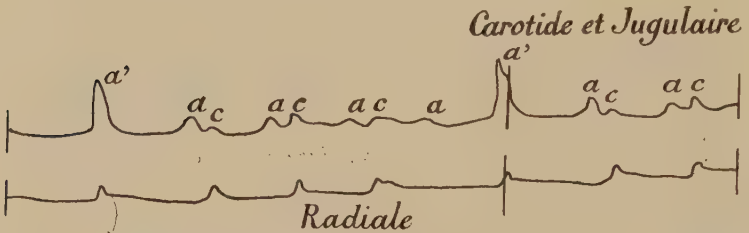


FIG. 3. — Quand l'onde auriculaire se produit au même moment que la pulsation radiale, elle est beaucoup plus forte; ce qui est dû à ce que, à ce moment, le ventricule droit est en systole et que le sang ne pouvant refluer dans le ventricule est envoyé tout entier dans la veine.



FIG. 4. — Dans le pouls radial les ondulations marquées *X* sont causées par l'oreillette gauche, elles se produisent au même moment que l'onde *a* dans la jugulaire due à l'oreillette droite.

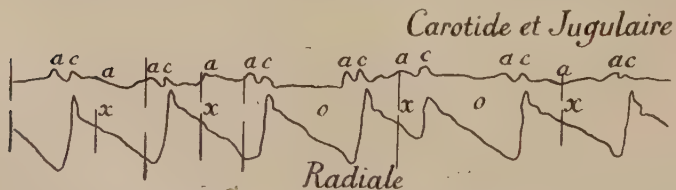


FIG. 5. — *Id.* comme pour la fig. 4. Excepté que pendant les pauses ou il n'y a pas d'onde dans le tracé jugulaire.

OBSERVATION III

Benno Lewy. — Berlin (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1902, n° 47, p. 321).

Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit, von Benno Lewy.

Il s'agit d'un homme de soixante-treize ans, robuste et qui jusqu'alors a toujours joui d'une bonne santé. C'est un homme d'affaires qui jusqu'alors a toujours été très actif et s'est occupé d'entreprises importantes, mais depuis quelques années s'est consacré au repos. Deux ans avant la maladie actuelle il se fit une fracture de la malléole externe droite, qui guérit avec un cal important, mais sans trouble fonctionnel. En octobre 1900, il fut opéré à l'œil droit d'une cataracte sénile. A cette occasion, il demeura longtemps dans une chambre noire, et soit à cause de cela, soit parce que la clinique dans laquelle fut pratiquée l'opération était accessible aux bruits de la rue, il présenta un état marqué de dépression.

Après sa sortie de la clinique ophtalmologique, ce vieillard se trouvait en bon état, pourtant en novembre et décembre 1900, il présenta quelques attaques, qui, d'après la description que m'en fit son entourage étaient tout à fait analogues à celles qu'il me fut donné de constater ultérieurement.

En plein sommeil, le malade se mettait à râler et à présenter dans les membres des secousses cloniques. Il prit à trois ou quatre reprises des attaques analogues, il n'en ressentait aucune fatigue et n'y attacha aucune importance.

Le soir du 2 janvier 1901, je fus appelé auprès de ce malade, qui m'était jusqu'alors inconnu, parce qu'il était tombé et qu'il saignait fortement du nez.

Je trouvais un homme de bonne constitution, sain, étant donné son âge, en bonne santé et n'accusant aucun état morbide. Le pouls était à 80, de tension bonne, les artères radiales étaient très peu résistantes et bonnes, étant donné le grand âge du malade. Il me fut raconté que ce vieillard était tombé brusquement sans connaissance, et, s'étant heurté le nez, avait saigné abondamment. L'examen du nez ne montra rien d'anormal, il n'y avait aucune fracture des os du nez, le patient avait dû seulement se heurter violemment, comme l'attestait l'ecchymose des régions de la face voisine du nez et des yeux.

Pendant l'examen du nez, le patient fut pris d'un froid intense dans les mains. Je lui conseillai de s'étendre aussitôt dans son lit. Pendant qu'il se déshabillait, il fut pris sans pro-

drome — je contrôlais constamment son pouls — d'une attaque particulière : le pouls s'arrêta complètement, le patient perdit complètement connaissance, sa respiration devint stertoreuse, et, brusquement, il fut pris de secousses dans les membres. Quelques vingt secondes après, le pouls se montra de nouveau plein et fort, le patient ouvrit des yeux étonnés, paraissant n'avoir aucune idée de ce qui lui était arrivé. Après que le malade fut étendu dans son lit, je lui fis une injection d'huile camphrée. Immédiatement après se produisit une attaque semblable à la précédente. Pendant cette attaque, je pus ausculter le cœur et constater que les bruits du cœur cessaient complètement, aussi longtemps que le pouls (Je n'entendis aucunement les bruits qui, dans le cas de Hoffmann, se laissaient entendre pendant la cessation du pouls et aussi bien pendant cette attaque que, pendant les attaques ultérieurs, il me fut impossible d'en percevoir aussi bien avec l'aide du stéthoscope qu'en me servant du phonendoscope). Pendant la cessation du pouls, il se produisait une importante cyanose. Après quelques vingt secondes, le pouls devint de nouveau perceptible, lent et tardif pour redevenir bientôt de nouveau rapide et fort à 72 à la minute. Immédiatement après la fin de l'attaque, la matité cardiaque ne se trouvait pas augmentée, elle avait la même étendue que pendant les phases d'intégrité.

En même temps que la cessation du pouls, et cette observation put être faite dès la première attaque, lorsque le malade se déshabillait, il se produisait sur tout le corps une abondante sudation. Les extrémités étaient froides, la température axillaire était de 36,5. Pendant les deux heures qui suivirent, il fut fait sur tout le corps des applications de bouillottes chaudes et on fit absorber au malade des excitants divers : alcool, champagne, etc., pour le réchauffer. Pendant tout ce temps, l'excrétion sudorale profuse cessa, tandis que peu à peu les extrémités se réchauffaient. Le patient fut pris alors d'un sommeil tranquille, qui ne fut plus troublé du reste de la nuit.

Le lendemain, le patient se trouvait quelque peu abattu, mais subjectivement tout à fait bien. Comme nous l'avons dit au-dessus, il présentait des ecchymoses sur une grande partie du visage. Le pouls était bon, plein ; à part, comme nous l'avons dit, une dureté très marquée des parois artérielles il ne présentait rien autre d'anormal.

Les poumons, le cœur, les organes abdominaux étaient indemnes de tout état morbide. Le pouls était à 72, les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, le malade garda le repos

et resta à la diète. Les jours suivants, le malade se trouvait bien, l'appétit était bon, le sommeil satisfaisant, mais il n'allait pas régulièrement à la selle et on dut lui prescrire divers lavements.

On prescrivit de l'iodure de potassium.

Lorsqu'il eût gardé pendant huit jours le repos au lit, on lui permit de se lever un moment.

Le 18 janvier, on supprima l'iodure de potassium qui occasionnait des troubles digestifs; jusqu'au 23 janvier, il n'y eut rien de particulier à signaler. Le pouls oscillait entre 72 et 80, tout à fait régulier.

Le 23 janvier, le malade se sentit mal à l'aise avant midi et se plaignit de mal de cœur. Le pouls battait à 100, plus fréquemment qu'il ne nous avait jamais été donné jusqu'alors de le constater, il était régulier et plein. Le malade ne suivit pas notre conseil de rester au lit, mais resta debout jusqu'au soir. Pendant ma visite du soir, je constatai 80 pulsations, le malade se trouvait très bien subjectivement.

24 janvier. — Contrairement à notre ordonnance, pendant notre visite du matin, il se trouvait encore debout. Le soir, il se sentit mal à l'aise et fut pris (d'après la relation de ses parents) de secousses cloniques. A 9 h. 3/4, je le trouvais étendu dans son lit, couvert de sueur, la peau chaude, le pouls à 24 régulier, fort, de tension bonne. Le malade était dans un état complet de connaissance, ne ressentait aucun trouble subjectif et se plaignait seulement de sueurs abondantes. Il fut fait une injection d'huile camphrée, et sur la poitrine on appliqua deux papiers moutarde. On lui fit absorber du champagne, de l'alcool et de l'éther acétique. Le nombre des battements du cœur concordait exactement avec le pouls. Le pouls restait pourtant lent et régulier; il descendit de temps en temps jusqu'à 22 battements. A 12 heures, le malade dont la peau était encore glacée commença peu à peu à se réchauffer, tandis que peu à peu le pouls s'élevait jusqu'à 30. Je crus pouvoir laisser le malade, mais je fus rappelé de nouveau auprès de lui, je le trouvais suffisamment réchauffé avec un pouls à 40. Alors se produisirent des attaques caractéristiques : Le pouls disparut complètement, les yeux se fixèrent en haut, la pupille saine s'élargit (de l'autre côté, il avait été pratiqué une iridectomie), les globes oculaires étaient saillants, le malade râla et perdit connaissance. Après environ dix secondes, le pouls redevint de nouveau plein et fort, le malade s'éveilla et dit : « J'étais bien parti. » La respiration redevint tranquille et les yeux reprirent leur aspect normal. Il fut observé environ vingt attaques de cette sorte; elles se sui-

vaient à des intervalles de cinq minutes. Entre ces attaques, la respiration était tout à fait régulière. Ces attaques s'espacèrent peu à peu, le corps se réchauffa, les sueurs cessèrent, le pouls s'éleva à 68, et à 2 h. $3/4$ le malade fut pris d'un sommeil tranquille. Pendant tout ce temps, les battements du cœur étaient restés normaux.

25 janvier avant midi. — Le patient a bien dormi le reste de la nuit, aujourd'hui, il se trouve tout à fait bien, le pouls est à 68, le patient a pris de nouveau aujourd'hui un gramme d'iodure de potassium.

28 janvier. — On permet au malade de se lever une heure.

29 janvier. — Je compte de nouveau 80 pulsations, le pouls est tout à fait bon et plein. Une heure après midi, se produit de nouveau une attaque de faiblesse avec sudation abondante. Je compte à 1 h. $3/4$, 24 pulsations, il se produit des sueurs profuses, la peau est froide comme la glace bien que le malade soit couvert dans son lit. Le ralentissement du pouls persista jusqu'à 6 heures. A 5 h. $1/2$ je trouvai encore 24 battements, tandis que entre ces périodes se glissaient des battements plus rapides de telle sorte que le pouls était de type irrégulier, je comptai 40 puis 32, puis 24, etc. Pendant l'examen de la réaction pupillaire, une brève cessation du pouls se produisit pendant dix secondes avec fixité du regard, les pupilles réagissaient normalement. Pendant l'application du stéthoscope sur la poitrine, le pouls s'arrêta pendant vingt secondes, il survint une raideur tonique des jambes, le regard devint fixe, le malade perdit connaissance; avec la réapparition du pouls, la raideur des jambes disparut. Au cours des ralentissement du pouls, on trouva pendant la diminution de la pression artérielle correspondant à la diastole du cœur, un bourdonnement (schwirren) particulier des artères, dû vraisemblablement à une vibration élastique qui se produisait pendant la progression de la tension des artères au moment de la systole forte du cœur et qui diminuait progressivement pendant la longue durée du retour à l'état normal, pendant les pulsations normales les conditions manquaient pour produire de pareilles vibrations. Pendant ce bourdonnement correspondant au bruit de contraction du cœur lui-même, il ne fut jamais possible d'entendre pendant la longue durée de la diastole, de bruits correspondants au niveau du cœur comme il en fut trouvé dans d'autres attaques au moyen du phonendoscope, le bourdonnement (schwirren) se produisait sûrement sur l'artère elle-même. On essaya de modifier ces attaques au moyen de la nitroglycérine, on en donna en tout trois gouttes, d'une solution

au centième. Aucune action ne fut constatée. A 6 heures le pouls tombait à 60, la sudation cessait, la peau redevenait chaude, le malade fut tranquille le reste de la nuit, son sommeil paisible.

30 janvier. — L'état est bon, le soir 68 pulsations faibles.

31 janvier avant midi. — Le pouls est à 68, pas du tout régulier. Le patient reste au lit. Le soir le pouls irrégulier est fortement frappé. A 7 heures d'après la relation de l'entourage se produit une « attaque ». A 9 h. $1/4$ je fus appelé auprès du malade, je le trouvai baigné de sueur, avec le pouls à 20. Considérant que l'atropine possède une action physiologique aussi bien que pharmaco-dynamique, sur le ralentissement du pouls en même temps que sur la sudation, il en fut fait une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme. Deux minutes après, les sueurs avaient complètement cessées et ne se reproduisirent plus pendant le reste de l'attaque.

Mais le pouls ne fut pas du tout influencé par l'alcaloïde, il tomba même à 18 par minute, et même après une nouvelle injection d'un tiers de milligramme d'atropine, on ne constata aucune accélération du pouls. Contrairement à ce qui se passait dans les attaques antérieures pendant lesquelles après un repos d'une heure il survenait un réchauffement des téguments, cette fois-ci, après la cessation des sueurs, la chaleur ne s'éleva que faiblement à la normale. La température ne put être prise, car en plaçant le thermomètre dans la région axillaire on causait au malade une perte de connaissance et des troubles respiratoires, on fut obligé en considération de l'entourage de renoncer à obtenir la température. Il fallut renoncer aussi à placer un thermomètre dans l'anus. Comme dans la description de l'attaque observée la première, où il fut constaté que la forte diminution de la température extérieure répondait à une élévation de 36,5 on put conclure qu'il n'y avait aucune diminution de la température corporelle au dessous de la moyenne, malgré la froideur de la peau. Après l'injection d'atropine, le pouls s'éleva à 40, mais resta très irrégulier.

A 11 heures, la respiration prit le rythme de Cheyne-Stokes et après une minute et demie redevint régulière, sans phénomènes dyspnéiques, puis cessa de nouveau pendant une minute, sans que le pouls s'arrêtât quoiqu'il fut toujours très lent sans que l'état subjectif présenté par le malade en fut le moins du monde troublé.

A 12 heures, la respiration devint tout à fait régulière se produisant à 28 à la minute. Le pouls qui jusqu'alors avait été plein devint plus faible, et sa fréquence s'éleva en cinq minutes à 120.

Le patient dormit et resta le reste de la nuit tranquille. Les jours suivants jusqu'au 7 février il resta en bonne santé. Le pouls oscillait entre 68 et 120, mais toujours il restait régulier pendant l'observation, suffisamment plein. Aucune attaque de vertige, l'appétit était bon, les selles n'étaient obtenues qu'à l'aide de purgatifs.

2 février. — Le Dr Geheimrath eut l'amabilité d'examiner avec moi le malade et d'approuver ma thérapeutique.

7 février. — Survint de nouveau une forte crise de bradycardie, celle-ci coïncida avec deux courtes attaques de cessation du pouls que je ne vis pas moi-même (constatées par la garde), troubles respiratoires, etc. Je trouvai à midi un pouls à 120, le malade était baigné de sueur, il fut réchauffé par des bouillottes. Une injection d'un demi-milligramme d'atropine ne modifia pas l'état. Une demi-heure après on fit une injection d'un quart de milligramme, les sueurs cessèrent subitement sans que le pouls se modifiât. Une heure après nouvelle injection d'un tiers de milligramme d'atropine et sous le doigt qui le palpait le pouls s'éleva soudain de 20 à 120. La crise fut alors finie, il ne s'était pas produit de troubles respiratoires ni de mouvements cloniques.

Jusqu'au 10 février, il ne se produisit plus d'attaques, mais ce jour-là d'après le rapport de la garde, survinrent plusieurs attaques de perte de connaissance, brèves, avec respiration stertoreuse et sudation abondante. Je ne trouvai pourtant aucun ralentissement du pouls.

En me basant sur mes expériences antérieures que j'avais accomplies dans d'autres cas de troubles nerveux du cœur, en me servant du bleu de méthylène, je fis une injection de cette substance.

Le 11, le 12 et le 13 février et ultérieurement encore du 21 au 23, le patient prit chaque jour quatre capsules de 1 décigramme chacune de la substance colorée. Ce procédé eut un bon résultat et un bon effet sur le malade qui, pendant le cours de cette médication, ne prit pas d'attaques de bradycardie. Cette bonne influence ne parut pas se modifier ultérieurement comme le cours de la maladie le montra,

Le malade se trouvait bien, il se levait chaque jour, quand il faisait beau, sortait un peu et subjectivement et objectivement se sentait bien. Il ne survint aucune attaque de perte de connaissance, seulement quelques vertiges avec sudation et, d'après le rapport de la garde, avec ralentissement du pouls, mais toujours de quelques secondes seulement.

Cette amélioration persista cinq semaines, jusqu'au 17 mars; le soir de ce jour, le malade, qui s'était couché à 7 heures, s'éveilla subitement à 11 heures poursuivi par un rêve terrible : « Il avait été surpris volant de l'argent dans une armoire étrangère. » Il fut pris de transpiration et d'attaques de vertige, « il avait l'impression que des bouffées de chaleur lui montaient des pieds à la tête par les veines ». Quelques minutes plus tard, il perd connaissance pendant quelques minutes; pendant ce temps, respiration stertoreuse; on tâte son poulx, on le trouve ralenti. Quelques minutes après, attaques de vertige de courte durée. Je trouvai à minuit un poulx bien plein, mais pas du tout régulier (80 battements), de fortes transpirations, les extrémités froides. Comme cet état ne se modifiait pas malgré le réchauffement artificiel continué pendant une demi-heure, je lui fis une injection de 1/2 milligramme d'atropine qui eut pour effet *d'arrêter les sueurs, de régulariser le poulx et de réchauffer les membres.*

La nuit suivante (18 mars), le patient se trouvait tout à fait bien; il avait pourtant un léger état d'excitation et à la suite, à 7 heures du soir, survinrent deux attaques de vertige à courte distance l'une de l'autre. A 7 h. 10, je trouvai le malade en sueurs, le poulx à 30, très peu régulier; les artères n'ondulaient pas; la respiration était à 40, régulière, mais un peu stertoreuse. Injection de 1 milligramme d'atropine; immédiatement après, le poulx devint irrégulier, mais avec tendance à une plus grande fréquence, toujours deux battements se suivaient à court intervalle, une petite pause, de nouveau deux battements, etc. Bientôt la fréquence du poulx s'éleva, avec diminution de l'onde, à 80 à la minute. Une minute et demie après l'injection, la respiration devint subitement bruyante, le poulx filiforme sans pourtant disparaître tout à fait, les membres présentèrent des secousses cloniques, les yeux se dévièrent en haut; le patient, privé de connaissance, se dressait dans son lit, tombait de nouveau et le poulx s'éleva alors fortement; le patient recouvra sa connaissance et expliqua « qu'il lui était survenu un songe », le poulx était alors à 40. A 7 h. 35, cessation des sueurs, réchauffement des extrémités, élévation soudaine du poulx à 80.

19 mars. — Je cherchai à obtenir la teneur en hémoglobine du sang et cela au moyen d'une prise de sang au lobe de l'oreille. Malheureusement, le patient s'agita, son entourage me gêna encore plus, si bien que je ne pus pas obtenir de sang privé de lymphé. La teneur en hémoglobine du sang (Gowers)

fut trouvée de 70 pour 100; elle doit être considérée comme trop faible. La numération des globules fut défectueuse. Plusieurs préparations sur lamelle ne montrèrent aucune particularité des globules rouges et blancs, ni d'éléments de constitution modifiée.

Jusqu'au 26 mars suivant, l'état fut bon et il n'y eut pas d'attaques de vertige. Ce jour-là, je trouvai le malade à midi dans un bon état subjectif. Le pouls était pourtant ralenti et remarquablement irrégulier. Il se produisait des périodes de 20 pulsations régulières correspondant à 28 ou 30 ou 40 battements; aucune sueur. Au début d'une crise, il fut fait une injection de 1 milligramme d'atropine.

Lorsque je vis le malade, à 6 heures du matin, je constatai que le pouls n'était pas régulier. Le patient, assis sur une chaise, tomba, présenta de la déviation du regard, râla et reprit connaissance une minute après. Pendant tout ce temps, on percevait seulement une légère ondulation artérielle, mais aucune pulsation véritable. Immédiatement après la cessation de l'attaque, le pouls s'éleva à 80, la nuit ne fut pas troublée.

La semaine suivante, le patient présenta de courts vertiges et des mouvements cloniques dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril.

Le matin, à 9 heures, on lui fit une friction énergique avec de l'eau chaude; il se leva à 10 heures, se recoucha de 2 heures à 4 heures, se leva encore jusqu'à 8 heures. Les selles, l'appétit, le sommeil étaient bons. Le pouls oscillait entre 60 et 80. L'état général était bon.

22 avril. — Avant midi, l'état est bon. A midi, survint brusquement une perte de connaissance d'une durée de quelques secondes; le patient absorba par la bouche 1 milligramme d'atropine. Une heure après, 1/2 milligramme encore. Immédiatement après la perte de connaissance survint une sudation abondante qui persista pendant une heure. Le patient se mit au lit à 1 heure de l'après-midi. A 5 h. 45, je trouvai le malade respirant tranquillement; la peau était sèche, froide; il présentait au pouls 24 pulsations fortes. Au moment où le pouls se ralentissait, on trouvait manifestement un renforcement du pouls et une double pulsation correspondant à une seule ondulation élastique de la paroi artérielle. Au cœur, 24 battements et, entre les battements, aucun bruit perceptible.

Il n'y avait pas de pouls veineux, la matité cardiaque était normale, la respiration entre 20 et 30. Il fut fait une injection de 0,0012 d'atropine. Bientôt après, le pouls s'éleva à 28, puis

à 30, mais pas davantage. Aucune mydriase, pourtant une sensation de sécheresse dans la gorge. A 8 heures, le pouls était à 28; à 10 heures; à 26; la respiration oscillait entre 20 et 30.

28 avril. — A 7 heures, le pouls est normal; à 7 h. 30, attaque vertigineuse; bientôt après, il fut compté 40 pulsations. A 11 heures, 24 pulsations. Absorption de 1 milligramme d'atropine par la bouche. A midi, plusieurs attaques vertigineuses, sudations abondantes. Après-midi, à 3 h. 15, l'état ne s'est pas modifié, le pouls est de 24 à 28. On injecte 0,0014 d'atropine sans que le pouls soit modifié. La respiration est régulière, tranquille.

24 avril. — A 7 h. 45 du matin, le pouls est à 40, très irrégulier; la tension est variable. Le patient se plaint de manquer d'appétit, il est agité. A 10 heures se produit une attaque avec perte de connaissance; le pouls est à 32, très irrégulier d'intensité et de rythme. Toutes les deux ou trois minutes, attaques. Immédiatement avant chacune d'elles, le pouls est plus régulier. Il cesse même complètement pendant dix à trente secondes. Mêmes caractères que précédemment. Plus tard, se produit la respiration de Cheynes-Stokes.

25 avril. — De temps en temps, attaques. Dans l'examen du cœur, au moyen du phonendoscope de Bazzi-Bianchi-Smith, la succession des bruits du cœur est trouvée normale. Pertes de connaissance répétées. Dans une de celles-ci, le pouls s'arrête *pendant soixante-dix secondes*; le patient donne l'impression d'un mort, les yeux sont fermés, la respiration s'arrête; alors commence une légère trémulation des tendons au niveau de l'avant-bras; on perçoit de légères pulsations, bientôt on perçoit 90 battements à la minute. Aucune sudation. Une attaque tout à fait grave se produit, pendant laquelle le pouls s'arrête complètement *pendant plus d'une minute*: six attaques de cette nature se produisent pendant l'intervalle d'une demi-heure. Entre ces attaques se produisent six petites attaques avec les caractères suivants: le pouls s'arrête environ vingt secondes, la respiration devient stertoreuse, le malade crie deux ou trois fois d'une voix haute et sonore, puis il s'éveille et regarde étonné autour de lui. Habituellement, il dit: « J'ai bien dormi, ou bien, j'ai fait un rêve agréable. »

26 avril. — Au matin, P. = 32; encore de légères attaques.

27 avril. — Etat analogue. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le pouls est à 24, le soir à 32.

28 avril. — Le pouls est à 80, faible.

29 avril. — Pouls très faible. Une seule attaque.

30 avril. — Avant midi, pouls à 80 ; après midi, à 40.

1^{er} mai. — Le patient quitte le lit pendant une heure. Le jour suivant, il reste encore plus longtemps hors du lit, il a seulement un léger vertige.

Le malade, exprimant le désir de se promener plus librement, je lui conseillai de faire un séjour dans un sanatorium à 22 kilomètres de Berlin. Il y partit, le 8 mai, sans avoir eu d'attaques. Ses forces étaient satisfaisantes. Le malade était, selon le médecin traitant, le Dr Ziegelroth, tout à fait bien. Le pouls persistait à 40 ; le 17 et le 18 mai se produisit une arythmie qui ne fut pas retrouvée ultérieurement. Dans la première semaine après son arrivée, quelques attaques de quelques secondes à une minute. Dans la deuxième semaine, les attaques furent plus rares. Dans la nuit du 22 mai, le patient mourut subitement, après avoir parlé tranquillement, disant qu'il se trouvait bien. Un râle de courte durée précéda la mort.

Malheureusement, il ne fut pas possible de pratiquer l'autopsie, bien que j'eusse signalé l'importance du cas dans des Sociétés savantes.

Je fus averti de la mort le 24 mai au matin, c'est-à-dire cinquante-quatre heures après la mort, mais je ne pus obtenir l'autorisation de la famille pour ouvrir le cadavre. D'ailleurs, il n'y avait plus rien à perdre, car les modifications cadavériques au niveau du système nerveux central, à ce moment chaud de l'année, auraient rendu impossible un examen concluant.

OBSERVATIONS IV, V, VI

A. *Belshi*, Pskow. Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1905, n° 57, p. 529).

CAS I. -- Il s'agit d'un cas typique de syndrome d'Adams-Stokes :

Un maçon, âgé de soixante-dix ans, A. M..., entra, le 5 août 1902, à l'hôpital, en se plaignant d'attaques au cours desquelles il perdait connaissance, tombait et se blessait parfois. La première de ces attaques eut lieu en juin 1902, alors qu'il sortait d'une étuve chauffée. Depuis cette époque, il se produisit journellement une ou plusieurs attaques analogues. D'après son fils, ces attaques survenaient sans prodromes, aussi bien pendant la marche que pendant le repos, et s'accompagnaient de mouvements convulsifs. L'état d'inconscience ne persistait jamais longtemps, une demi-minute à une minute. Le malade se sentait devenir lourd,

ne pouvait plus respirer et se cyanosait. L'attaque finie, la connaissance reparaissait rapidement, il pouvait se relever et continuer ses occupations. Au premier examen, on constata l'état suivant :

Le malade est un vieillard encore robuste, plus que ne le comporte son âge. Il se tient un peu courbé, ses mouvements sont encore vifs, sa démarche est agile sans fatigue et sans dyspnée. Au niveau du front, on note quelques écorchures, quelques cicatrices qu'il se fit au cours de ces attaques.

Le malade n'est pas alcoolique et n'a pas fait antérieurement de maladie grave.

Aux poumons, il n'y a rien de spécial à noter, on n'entend pas de râles, la respiration est rapide, 20 à 24 à la minute.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Le bord inférieur du foie se trouve au niveau de la ligne mamelonnaire à 3 travers de doigt au-dessous des côtes ; à la pression, il est un peu sensible.

Les veines du cou sont élargies. Il n'y a pas d'autres phénomènes de stase, ni d'hydropisie, il n'y en eut jamais.

Le cœur est dilaté, la pointe se trouve au-dessous de la sixième côte à 2 cm. 5 à gauche de la ligne mamelonnaire, l'extrémité supérieure siège dans le III^e espace intercostal. Le bord droit s'étend jusqu'à la ligne médiane ; le battement de la pointe est fort, les contractions cardiaques sont fortes et bien perçues.

Dans la région du ventricule, l'auscultation permet d'entendre un premier bruit sourd auquel succède un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Au niveau de l'aorte, on entend aussi un bruit systolique très rude, qui est principalement marqué au niveau du manubrium ; ce bruit est aussi nettement perceptible au niveau des artères du cou. Le deuxième bruit n'est pas modifié.

Les artères périphériques sont notablement sinueuses et un peu sclérosées. Le pouls est à 24, 26, 28 à la minute ; il est plein, fort, lent à s'emplir et très lent à se vider. Le rythme est tout à fait régulier, pourtant il y a une certaine inégalité dans les périodes pulsátiles, il n'est pas rare que le rythme, régulier pendant quelque temps, soit interrompu par une bigéminie.

Dans la position horizontale, les veines jugulaires présentent des battements bien marqués dont le rythme propre peut être reconnu tout à fait régulier ; pourtant, de temps en temps, et d'une façon synchrone avec le pouls artériel, il est masqué par des ondulations d'un autre ordre, pararythmiques, mais qui ne semblent pas être préjudiciables à son existence. Ce trouble

passé, le rythme primitif persiste comme s'il n'avait jamais été troublé. *Le pouls veineux est facile à compter, il atteint 62 à 68 à la minute, le pouls artériel étant de 26.*

Chaque mouvement du pouls au niveau des veines se compose de deux soulèvements : le premier, le plus important (l'onde primitive), le deuxième plus faible et plus mou (l'onde secondaire). La hauteur de ces ondes présente de grandes variations. Par l'auscultation et l'observation du pouls veineux simultanées, on peut reconnaître qu'il *n'y a pas de relation synchrone constante entre les contractions du cœur et le pouls veineux, mais qu'il se produit des modifications non interrompues dans leurs rapports.* Quelques ondulations manquent en même temps que les battements du cœur ; d'autres, et c'est le plus grand nombre, se produisent entre les contractions du cœur.

Dans la région de la pointe, et aussi un peu au-dessus d'elle, on entend au moment de chacune de ces ondulations libres « freien » du pouls veineux (se produisant pendant la diastole du cœur) un bourdonnement léger, court, mais net, auquel, à cause de sa brièveté, il ne peut être attribué de timbre spécial. Il ressemble un peu à un battement sourd. Par la palpation de la région correspondante de la poitrine, on a en même temps l'impression d'un choc léger.

On fait coucher le malade sur le côté gauche et dans la région du cœur on observe avec la plus grande netteté les symptômes suivants :

En plaçant la main sur la région du cœur, on sent une impulsion d'ensemble forte du cœur volumineux, l'onde de contraction large et forte se propage lentement suivant le bord gauche du cœur dans la direction oblique de la quatrième côte à la pointe du cœur.

La lenteur de ce mouvement péristaltique puissant est remarquable.

Les battements légers qui correspondent au pouls veineux sont sentis seulement par la palpation légère avec un doigt et le plus nettement un peu en dedans et en haut de la pointe.

L'ondulation du pouls veineux précède un peu la contraction ventriculaire. On sent, comparativement au niveau de la pointe du cœur, deux soulèvements : un premier faible à peine senti et, aussitôt après, un autre fort, massif. Les battements légers ne sont pas perceptibles à la vue, on les sent seulement à la palpation ; on remarque, au contraire, à la vue, que l'ondulation veineuse libre « freien » correspond au soulèvement manifeste de l'espace intercostal.

Les carotides, principalement la gauche, paraissent plus faibles quant à leurs soulèvements que les artères radiales et fémorales, dont le pouls est remarquablement tendu, plein et fort.

Pendant mon premier examen, qui dura presque une heure et demie (le phonendoscope étant placé au niveau du cœur), j'observai deux fois une longue pause du cœur et je pus ainsi observer le début et tout le cours de ces attaques dont le malade se plaignait.

L'attaque commença comme la systole cardiaque s'était arrêtée depuis cinq secondes et plus, le cœur ne se contractant plus : le malade n'avait encore rien remarqué lui-même, il restait calme, respirait tranquillement, mais après deux ou trois secondes la respiration devint rapide, profonde et pénible, le regard était fixe et les yeux se fermaient. Il se produisit une tension générale musculaire, les bras présentèrent des mouvements d'extension en avant, le poing tendu, la tête et la moitié supérieure du tronc se soulevaient comme si le malade voulait se lever. La respiration s'arrêta complètement, les muscles de l'abdomen se contractèrent fortement, le visage rouge, au début, devint cyanosé. Le cœur restait sans contraction, seules, les veines présentaient des ondes importantes non interrompues gardant leur fréquence habituelle et présentant des mouvements rythmiques. Cet état persista dix secondes ou plus. Enfin le ventricule se contracta, les muscles se relâchèrent, la tête retomba, il se produisit quelques mouvements respiratoires profonds et le malade ouvrit les yeux. Le cœur battait alors sans interruption, suivant son rythme normal. L'attaque pouvait être comparée, à son début, à une attaque épileptique jusqu'à l'apparition des mouvements cloniques.

Le malade resta douze jours soumis à notre observation et présenta pendant tout ce temps les phénomènes suivants :

La bradycardie est importante. Habituellement, le pouls bat de 26 à 28 à la minute, quelquefois il fut observé 16 pulsations, jamais plus de 35. Les contractions du ventricule avaient habituellement un rythme très régulier, une inégalité évidente des périodes pulsátiles survenait en même temps qu'une bigéminie continue et des ondulations pulsátiles combinées par paire survenaient au cours d'une longue série de pulsations régulières et complètes (elles se produisirent principalement pendant les premiers jours, ainsi que d'autres altérations du rythme plus compliquées, au cours desquelles la bigéminie était troublée par des systoles isolées. Pourtant le pouls ne restait pas absolument égal à lui-même ; un jour, une heure lui suffisait pour varier de 20 à 35. Les mou-

vements, les influences psychiques n'avaient aucune influence sur le pouls.

Les pauses du cœur étaient extrêmement fréquentes, et maintes fois il fut compté au cours d'une demi-heure de trois à cinq attaques. L'arrêt du cœur pendant quatre ou cinq secondes ne provoquait habituellement aucun symptôme objectif, ni accusé par le malade. On lui demandait pendant ce temps comment il se trouvait, il répondait : « qu'il lui semblait qu'il avait chaud ». La respiration s'accélérait pendant cinq à six secondes, et le malade accusait « une sensation de chaleur dans la poitrine ». Quand ces attaques étaient un peu plus longues, il survenait un état comparable à l'engourdissement, le malade cessait de respirer, le visage se cyanosait. L'arrêt du cœur persistant sept à huit secondes aboutissait à une perte de connaissance plus ou moins marquée et les symptômes analogues à ceux d'une attaque d'épilepsie se produisaient

La bradycardie avec tous les phénomènes qui l'accompagnait persistait encore le 18 août, jour où le malade quitta l'hôpital. Il y avait à noter une amélioration légère, les attaques étaient plus rares.

Le 27 septembre, le malade revint de nouveau à l'hôpital, en se plaignant d'attaques graves. Du 2 octobre, jour de sa sortie jusqu'au 8 octobre, il ne se produisit pas une seule attaque. (Cette amélioration coïncida avec l'administration de diurétique). Je sus plus tard, par ses parents, quel était le sort du malade. Les attaques ne se produisaient plus que rarement.

INTERPRÉTATION PAR L'AUTEUR : « Il est intéressant de remarquer dans ce cas que 24 et 28 battements, et souvent seulement 16 étaient suffisants pour permettre l'existence et même une certaine activité. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, le malade s'occupait de son ménage, il circulait en ville où il faisait ses commissions, tout cela sans fatigue. Ni les attaques, ni les arrêts du cœur, dont il ne s'apercevait presque pas, n'entravaient ses forces, ni ne lui interdisaient ses moyens d'existence. Son activité et la liberté de chacun de ses mouvements contrastaient avec l'état de la circulation sanguine entravée par la lenteur du cœur. C'était visiblement

l'adaptation du cœur aux conditions nouvelles qui permettait au malade d'accomplir son travail. Le ventricule gauche hypertrophié et dilaté qui s'emplissait de sang pendant la pause augmentée de trois ou quatre fois sa durée normale chassait à chaque contraction un volume de sang vraisemblablement deux ou trois fois plus abondant, une partie allait dans l'aorte, une autre de nouveau dans l'oreillette gauche, puisqu'elle restait ouverte, étant donné l'insuffisance mitrale.

« Il est à considérer ici, quel infundibulum de l'aorte et la paroi aortique étaient modifiées par la sclérose (bruits rudes avec frémissements au niveau de l'aorte et des artères du cou) ce qui modifiait complètement le travail du cœur. Le ventricule droit, hypertrophié et dilaté devait travailler, lui aussi, sur un volume de sang aussi gros, mais la tricuspide fonctionnait intégralement, puisqu'on n'entendait aucun bruit à son niveau et, qu'aucun phénomène de pouls veineux n'était à signaler.

« Pour toutes ces conditions, notre cas fut considéré comme une maladie d'Adams-Stokes. »

Voici quelques symptômes à ajouter à l'histoire du malade :

3 octobre. — Le pouls est ce matin à 32, le soir de 30 à 32, tout à fait rythmique. Les veines jugulaires battent d'une façon également rythmique à 56 à la minute. *Les ondes ne sont pas toutes d'égale hauteur, tantôt très faibles, tantôt très hautes, et ce phénomène se produit avec une périodicité remarquable. Les ondes hautes correspondent à la systole du ventricule, et les plus hautes de toutes avec la fin de cette systole (avec le deuxième ton).* Celles qui ne correspondent pas avec la systole ventriculaire mais qui se trouvent situées entre deux systoles sont les

plus faibles et, dans chacune d'elles, l'élévation secondaire dépasse la primaire. Toutes les 5 ou 6 systoles ventriculaires, les ondulations veineuses atteignent leur plus grande hauteur.

A l'auscultation du cœur, suivant qu'il coïncide avec le commencement ou la continuation des systoles auriculaires, le caractère du premier ton se modifie. Les contractions auriculaires et ventriculaires tombent-elles ensemble, le premier ton est fort et claqué. La systole auriculaire se produit-elle, au contraire, avant la contraction ventriculaire, *le premier ton manque complètement* et la contraction du ventricule commence directement avec le bruit de l'insuffisance mitrale. *Le contraste entre le premier ton élevé et fort pendant une contraction et son absence complète pendant l'autre est tout à fait frappant.* Le ton est le plus élevé lorsque le commencement de la contraction ventriculaire coïncide avec le commencement de la contraction auriculaire, ce qui se produit toutes les 5 ou 6 systoles. La systole de l'oreillette commence-t-elle à se produire plus tôt, le premier ton devient alors plus faible, et s'efface complètement quand l'oreillette se contracte pendant la diastole complète (ce n'est pas pendant le ton plus élevé que se voit la plus haute élévation du pouls veineux).

5 octobre. — On note cinq contractions ventriculaires pour un ton élevé. Le pouls veineux est à 63, le pouls artériel à 28. Dans ces conditions, les deux chiffres se trouvent dans le rapport ($28 : 64 = 4 - 9$), c'est pourquoi toutes les 5 systoles ventriculaires ou toutes les 10 auriculaires, il se produit une coïncidence des systoles de l'oreillette et du ventricule, de telle sorte, que le premier ton se trouve fort

CAS II. — Il s'agit d'un marchand, B., âgé de cinquante-cinq ans, qui vint consulter pour la première fois le 8 mars 1903 pour des sensations d'angoisses et de douleurs dans la région thoracique. Ces phénomènes persistaient depuis deux à trois mois se produisant pendant la marche rapide, pendant la marche contre le vent, pendant l'effort, pendant les émotions, les discussions avec les commis.

Le cœur est hypertrophié, le premier bruit est dédoublé (il s'agit ici d'un dédoublement dû à l'artério-sclérose qui ne permet pas de distinguer s'il s'agit d'un dédoublement vrai du premier bruit ou d'un galop pré-systolique). Le premier temps du bruit dédoublé s'entend au niveau de la pointe du cœur et en dehors d'elle, le deuxième est surtout marqué dans le voisinage du sternum. Le deuxième bruit est régulièrement frappé. Au niveau de

la pointe du cœur, on entend un bruit systolique faible dont l'origine est difficile à expliquer. Le battement de la pointe est fortement frappé, le pouls artériel est fort, se produisant lentement, 84 à la minute, le pouls veineux est pré-systolique et faible. Il n'y a pas de phénomènes de stase. On porte le diagnostic d'artério-sclérose, d'angine de poitrine. Le malade est traité par la diurétine.

23 mars. — Je vois de nouveau le malade, il s'est bien porté pendant l'intervalle, les sensations de douleurs ne se sont produites que rarement et, avec une intensité moindre qu'antérieurement.

Il se promène dans la rue. Il n'a pas de vertige.

Le pouls est à 34 à la minute, il est haut, fort, tout à fait régulier.

Au cœur : Le premier ton s'est modifié, il est maintenant léger et sourd, au lieu d'être dur et fort. Le souffle systolique observé antérieurement à la pointe du cœur persiste encore actuellement. Pendant l'intervalle entre les contractions du cœur on peut entendre des bruits auriculaires manifestes, habituellement, ils sont au nombre de deux pour un même intervalle, l'un suit immédiatement le deuxième ton, l'autre se produit un peu avant le premier ton de la systole suivante. La place de ces tons supplémentaires se modifie au cours des pauses du cœur, tous deux se modifient sans cesse et lentement en se rapprochant du premier ton de la systole suivante. A chaque contraction ventriculaire, le deuxième ton auriculaire se rapproche de plus en plus du premier ton suivant et finalement coïncide avec lui de telle sorte que le premier ton devient dur et claqué. Toutes les six contractions ventriculaires il se produit un ton élevé plus rarement toutes les cinq, maintes fois toutes les dix ou toutes les onze, une fois seulement à la trentième. Les systoles auriculaires se traduisent seulement sous forme de choc tout à fait faible et imprécis dans la région de la pointe.

Nous savons déjà ce que signifient ces symptômes. Nous reconnaissons en eux la *dysrythmie auriculo-ventriculaire*. Le temps auriculaire ne put pas cette fois être apprécié car le malade s'était déjà plaint beaucoup de ces divers examens, mais nous pûmes reconnaître que l'oreillette se contractait un peu moins de deux fois comparativement au ventricule. Il s'agit bien ici d'une dysrythmie auriculo-ventriculaire et non d'une allosrythmie, les rythmes ne se trouvant pas tout à fait réguliers (tous deux ou seulement l'un et dans ce cas vraisemblablement celui de l'oreillette).

8 avril. — Bon état général, il va bien, a repris sa vie active, ne paraît pas malade, pourtant il persiste un léger degré de Cheyne-Stokes. Maintes fois la respiration s'arrête, maintes fois elle s'accélère pour des causes futiles.

Le pouls est à 32, tout à fait rythmique, que le malade se lève ou reste couché, qu'il se repose ou qu'il s'agite.

Les systoles auriculaires ne devancent pas cette fois les battements ventriculaires mais restent lentes aussi. L'examen du pouls veineux est des plus difficiles à cause de la faible hauteur de la pulsation qui n'est pas suffisamment perceptible. Au contraire les bruit correspondants sont très nets dans la région ventriculaire de telle sorte qu'on peut les compter facilement à la montre, à l'exception de ceux qui coïncident avec la systole ventriculaire.

La numération est facilitée par la régularité du rythme.

La coïncidence avec la systole ventriculaire peut être facilement reconnue et on peut en tenir compte dans la numération. De cette façon il suffit de compter les battements auriculaires, 66 à la minute (comme le temps des systoles ventriculaires est de 32 le rapport avec celui des oreillettes est de un peu plus de un pour deux). La coïncidence de la systole ventriculaire avec la systole auriculaire à laquelle correspond un ton plus fort, est tout à fait régulière : elle se produit toutes les 18, 12, 8, 4 systoles ventriculaire, une autre fois toutes les 5, 13, 11. Comme nombre le plus fréquent, on trouve le nombre 5 pourtant maintes fois aussi des nombres tels que : 6, 7, 17, 14, etc...

8 juin. — Fréquence auriculaire : 64 ; ventriculaire : 28 (ultérieurement 26).

Je revis de temps en temps le malade, son état ne se modifia pas, du 8 au 23 mars 1903, la bradycardie et la dysrythmie auriculo-ventriculaire persistaient encore. Le pouls variait de 28 à 32 à la minute, il était toujours régulier. Il ne s'était pas produit d'attaque. Les accès de dyspnée du type de Cheyne-Stokes et les sensations d'angoisses douloureuses au niveau de la poitrine étaient encore pour le malade des sujets de plainte, quoiqu'ils ne fussent pas aussi forts qu'antérieurement.

CAS III. — 27 mai 1903. — Il s'agit d'un laboureur de quarante-trois ans. C'est un homme fort, de haute taille. Son père, ses frères et sœurs sont bien portants, sa mère est morte d'apoplexie. Pas de syphilis. Quatorze ans auparavant il est tombé d'un arbre et s'est blessé au niveau du dos. Pourtant il ne perdit pas connaissance, put se relever et marcher. Il garda le lit deux jours à cause de douleurs dorsales.

En 1901, il souffrit deux semaines de douleurs dans la poitrine, depuis il resta bien portant jusqu'au 5 mai 1903. Ce jour-là, il s'éveilla au cours de son sommeil nocturne avec des vertiges, il voulut se lever mais il ne put se tenir sur ses jambes et tomba à côté de son lit sur le sol. Sa femme l'aida à se relever et à se recoucher, les sensations de vertige persistèrent environ une demi-heure. Pendant tout ce temps, il conserva sa connaissance. Le jour suivant le même phénomène se reproduisit deux fois, il éprouvait une sensation de grande faiblesse.

Au dernier examen, on nota ce qui suit :

Il s'agit d'un malade bien constitué, mais très anémique. Pas de dyspnée, pas de cyanose, ni d'œdème.

Le cœur est dilaté, les limites de la malité sont les suivantes : Bord droit : deux doigts en dehors du bord droit du sternum ; limites supérieures : II^e espace intercostal. La pointe du cœur bat sous la cinquième côte à un centimètre et demi en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le pouls radial bat 38 fois à la minute, il est tout à fait régulier, de tension moyenne.

Le premier ton du cœur est sourd, imprécis, sur la moitié droite du cœur il est plus net qu'au niveau de la pointe.

Le deuxième ton ne présente pas de particularité. Au niveau de la base du cœur on entend un bruit systolique très haut et rude et en concordance avec lui un frémissement extrêmement marqué. Le maximum de l'un et de l'autre se trouve au-dessous de la troisième côte dans le voisinage du bord gauche du sternum. Sur l'aorte et la pointe du cœur le bruit soufflant n'est pas net. Les veines battent suivant un rythme d'environ 76 à la minute : les oscillations se succèdent inégales, la première (primaire) très élevée, la deuxième (secondaire) plus faible : la dernière coïncide avec le pouls carotidien (qui ne se produit qu'une fois sur deux). Les ondes primaires sont si élevée que l'on peut les compter à distance et si fortes que l'on peut les apprécier simplement par le doigt.....

Le malade resta trois semaines en observation, son pouls était complètement régulier, de 30 à 40 à la minute, de tension moyenne, et peu tendu. Les veines battaient toujours un peu plus du double des pulsations artérielles si bien qu'on se trouvait en présence d'une *dysrythmie auriculo-ventriculaire continue*, dans laquelle une systole auriculaire semblait continuellement correspondre à la systole ventriculaire.

Le nombre le plus faible des systoles auriculaires était de 72, le plus élevé de 87.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR

« L'explication donnée par tous et la seule vraiment scientifique du syndrome d'Adams-Stokes s'adresse à des troubles dans la région du vague, soit au niveau de son centre dans la moëlle allongée, soit dans son trajet périphérique.

« Cette explication est principalement basée sur l'étude expérimentale des fonctions diverses du vague ; pourtant les résultats d'autopsie ne sont pas aussi souvent positifs. Rien n'explique que ces autopsies restent ainsi négatives, et ces résultats négatifs peuvent être dus, dans beaucoup de cas, aux fines modifications de structure non décelables. Au point de vue étiologique et pathogénique on doit admettre que l'artério-sclérose est loin de jouer un rôle aussi manifeste qu'on l'a prétendu. Le plus souvent il s'agit bien de gens âgés chez lesquels on relève beaucoup de signes d'artério-sclérose ; mais c'est là une détermination particulière qui doit être séparée des cas dans lesquels les phénomènes ont une origine purement cardiaque comme il en a été apporté dernièrement des cas (cas de Luce).

« Cette dernière condition apporte encore de l'obscurité dans la pathogénie de la maladie et en rend l'explication plus difficile. *On peut seulement difficilement s'accommoder de l'explication qui consiste à distinguer une maladie d'Adams Stokes cardiaque et une autre neurogène puisque les symptômes dans leurs plus petits détails en sont identiques.* On ne peut comprendre comment l'inflammation du muscle cardiaque peut

produire un symptôme analogue à celui qui résulte de troubles nerveux sur un cœur sain. Cette division est imputable à notre ignorance de la cause qui rassemble des facteurs encore inconnus prêtant à la maladie sa particularité. La participation du vague à la maladie d'Adams-Stokes est non seulement démontrée par les expériences physiologiques, mais aussi par les faits cliniques : Pression au niveau des carotides = ralentissement du pouls, arrêt du cœur avec dyspnée (Quincke), cas de Tannhofer, étudiant en médecine qui se comprime les carotides, qui arrête son cœur et qui perd connaissance.

« Et l'analogie de ces cas avec le syndrome d'Adams-Stokes n'est pas discutable.

« Qu'il s'agisse d'origine cardiaque ou neurogène de la maladie d'Adams-Stokes, les symptômes caractéristiques relèvent toujours d'une diminution de la capacité de propagation ou de réception du myocarde. *Vraisemblablement, le rôle est joué ici par l'influence négative nerveuse dromotrope et bathmotrope, tandis que la période d'excitabilité physiologique du myocarde persiste intacte et que les troubles éventuels de celle-ci sont à considérer comme des événements contingents, de signification peu importante.* Les influences qui commandent ici la bradycardie sont elles-mêmes un symptôme de herzblock. »

L'auteur cite Stokes comme ayant été le premier à montrer l'indépendance des oreillettes ; de même, Huchard, Chauveau. « Mes observations, dit-il, me conduisent à des conclusions analogues à celles de Chauveau et de His. Les symptômes cliniques obser-

vés dans notre cas et décrits minutieusement ne peuvent nous conduire à d'autres conclusions qu'à celle du herzblock. »

OBSERVATION VII

Lichtheim. — Aus der medizinischen Klinik zu Königsberg
(Archiv für klinische Medizin, 1905, n° 35, p. 360).

*Ueber einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit
Dissoziation von Vorof und Kammerrhythmus*

*Sur un cas de maladie d'Adams-Stokes avec dissociation
du rythme de l'oreillette et du ventricule.*

Il s'agit d'un homme de cinquante ans qui eut, étant enfant, la diphtérie et, avant vingt-six ans, la typhoïde ; indépendamment de douleurs rhumatismales légères, il a toujours été bien portant. Quatorze jours avant son admission, en décembre 1901, à la suite d'un refroidissement peu important, il souffrit d'une toux légère et de sensation de pesanteurs dans l'épigastre. Il n'y eut pas d'autres manifestations morbides. Il nie la syphilis, mais avoue des excès de boisson.

A L'ENTRÉE, à son premier séjour, c'était un homme très fort, gras, qui présentait, comme phénomène capital, une bradycardie intense. On comptait, au poulx, 25 pulsations régulières. Le choc du cœur n'était pas perceptible, la matité était étendue légèrement à droite, sur toute la surface cardiaque on entendait un faible bruit systolique, un bruit diastolique pur et, pendant les longues pauses, on ne percevait aucun bruit. Au cou, il y avait des pulsations veineuses jugulaires beaucoup plus fréquentes que les artérielles. Une inscription graphique montra que trois pulsations veineuses répondaient à une pulsation artérielle. A part un léger degré d'emphysème, il n'y avait chez le malade rien d'anormal à noter. On prescrivit 1 gr. 50 d'iodure de potassium par jour. Pendant toute la première semaine, le malade se trouvait bien à la clinique ; le dixième jour après son entrée, il se plaignit de bourdonnements dans la tête, de douleurs de tête et d'un léger état vertigineux ; la médication iodurée fut interrompue, bien que les sensations vertigineuses persistassent. Quatorze jours après survint une attaque avec perte de connaissance qui dura quelques instants et pendant laquelle le malade tomba du bord du lit, sur lequel il se trouvait, sur le sol. On n'observa pas de secousses cloniques. Ces

attaques se reproduisirent pendant une semaine journallement et avec les mêmes caractères ; le pouls était devenu un peu plus fréquent et il était à remarquer que souvent, entre deux pulsations rares, se produisait une pulsation légère. Il n'y avait dans l'urine aucune trace d'albumine, quelques cylindres hyalins furent seulement, par ci, par là, rencontrés. Depuis lors, l'état s'améliora ; les maux de tête, les vertiges cessèrent, l'urine ne contient plus d'albumine et, dans la dernière semaine de son séjour, le malade était tout à fait bien ; le pouls était quelque peu plus fréquent et montrait les irrégularités décrites précédemment. Il fut alors le même jour, établi des tracés sphymographiques : *La fréquence du pouls artériel s'élevait, d'après le tracé, à 25, tandis que les jugulaires battaient 75 fois à la minute.* Le malade quitta la clinique et se représenta de nouveau quelques mois après. Son état était bon, *les pulsations radiales régulières étaient de 30, les pulsations veineuses jugulaires étaient de 90 ;* ces derniers résultats ne pouvaient être appréciés à la simple palpation.

Depuis, j'ai revu le malade, le 8 mai de cette année ; il se plaignait principalement de la toux qui, depuis le début de sa maladie, ne l'avait pas quitté. L'expectoration, glaireuse au début, était devenue purulente ; de faibles troubles respiratoires s'étaient produits. D'autre part, le malade n'avait présenté aucun trouble cardiaque ; mais il avait, à deux reprises, et sans en avoir reconnu la cause, été frappé d'attaques avec perte de connaissance, l'une quinze mois auparavant, elle dura deux minutes, l'autre douze mois auparavant, elle persista dix minutes. Il n'y a rien de plus à noter sur ces attaques. L'état objectif était à peine modifié. Le malade était encore fort, en bon état, avec peut-être une légère cyanose du visage. Aucun œdème, aucune dyspnée objective. Un léger degré d'emphysème, avec roncus dans la partie postéro-inférieure de la poitrine. Le choc de la pointe était à peine sensible, la matité cardiaque n'était pas notablement agrandie. Les battements étaient très lents, 24 contractions à la minute. Sur toute l'aire précordiale : bruits systoliques, principalement au niveau de la base, bruits diastoliques forts et purs. On relève, dans l'histoire antérieure du malade, qu'« entre les bruits du cœur on entend parfois des bruits soufflants qui sont très faibles ; l'un de ces bruits succède immédiatement aux bruits systoliques, tandis que les deux autres, qui sont encore plus faibles, correspondent à la pause entre deux révolutions cardiaques. Ces bruits ne sont pas constants ». Je dois remarquer que ces bruits ne furent pas

retrouvés dans les examens ultérieurs et que je ne pus les percevoir.

Nouveaux examens : Au cou, pulsations veineuses jugulaires évidentes, de fréquence triple, relativement aux pulsations artérielles. Sur les artères du cou, on entendait le bruit systolique du cœur propagé, ainsi que le faible bruit diastolique. Le pouls radial était de 24 à la minute, fort, régulier, la radiale n'était pas dure, ni rigide, la pression sanguine était de 160 millimètres de mercure (Riva-Rocci); le foie dépassait les côtes de un travers de doigt au niveau de la ligne mamelonnaire, entre deux battements du cœur, il présentait deux pulsations et était soulevé par l'aorte à chaque pulsation. Dans l'urine il y avait des traces d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux, quelques globules blancs et rouges modifiés. Un examen radioscopique montra un cœur élargi dans toutes ses dimensions. La contraction des oreillettes ne put pas, en raison de l'obésité du patient, être observée avec une netteté suffisante.

Le malade ne voulut pas rentrer à la clinique; pourtant, on put encore l'examiner le 8 et le 10 mai. Ces deux jours, de nombreuses courbes furent prises avec le sphygmocardiographe de Jaquet (elles sont reproduites photographiquement dans la publication). Ces courbes montrent que les artères radiales et les veines jugulaires battent suivant un rythme régulier, le rythme des jugulaires est un peu plus fréquent que celui des radiales et il fut trouvé, ce qui confirma mon assertion antérieure, que *le nombre des pulsations jugulaires était trois fois plus grand que celui des pulsations radiales* : pour une pulsation artérielle, trois pulsations veineuses se produisent; pour 24 pulsations artérielles, il se produit 72 pulsations veineuses. A un examen plus attentif, on remarque pourtant que les relations entre les pulsations artérielles et veineuses ne sont pas aussi simples. Si on observe dans la courbe veineuse l'intervalle entre l'onde veineuse A produite par la contraction auriculaire et le crochet C produit par la pulsation carotidienne, on voit que cet intervalle diminue à chaque battement artériel, si bien que, finalement, A et C se rencontrent ensemble dans la deuxième partie de la courbe. Ce qui montre bien que les pulsations jugulaires ne sont pas un multiple simple de la pulsation radiale, *que le rythme des contractions auriculaires est tout à fait indépendant du rythme suivant lequel battent les ventricules.*

Dans un tracé pris ultérieurement, l'état s'est modifié par ce fait que, tandis que la fréquence du pouls veineux est restée

la même — à 71 — la fréquence du pouls radial s'est élevée à 30. L'indépendance entre les pulsations de l'oreillette et celles du ventricule est, ici encore, évidente, étant donné les rapports de l'onde auriculaire A et du crochet carotidien C.

Deux jours après, je revis encore une fois le malade ; la fréquence du pouls s'était de nouveau modifiée, mais, cette fois, la fréquence auriculaire oscillait entre 58 et 62 et la fréquence ventriculaire entre 26 et 29. La courbe montre l'indépendance entre les pulsations veineuses et artérielles.

Le malade qui, jusque-là, s'était plaint de tousser et de troubles respiratoires légers, retourna dans son pays, en Russie. Deux mois après, le 12 juillet, il revint de nouveau se montrer. Son état ne s'était pas modifié, il se plaignait de tousser et d'avoir un peu de peine pour respirer ; l'état objectif était le même, si ce n'est qu'il n'y avait pas de pulsations visibles des veines du cou.

OBSERVATION VIII

(Archiv. f. klin. Mediz, 1906, XXXIII, p. 554.)

*Cas I de Schmoll*¹. Deux cas de maladie d'Adams-Stokes avec dissociation du rythme de l'oreillette et du ventricule et lésion du faisceau de His.

G. H..., âgé de soixante ans.

Rien d'intéressant dans ses antécédents ; pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'abus de tabac.

Les premiers symptômes se sont manifestés, il y a deux ans, par une chute avec perte connaissance. Depuis, ces attaques augmentent de fréquence, il en eut jusqu'à 10 à 15 par jour. La digitale et le repos au lit ne l'améliorèrent pas.

Le pouls était lent, 28 pulsations ; pendant les attaques, 14 à 16 pulsations seulement, parfois le pouls s'arrêtait pendant quarante à cinquante secondes.

A L'ENTRÉE, le pouls est à 28, les pulsations sont égales et régulières, après la pulsation principale on a un deuxième soulèvement, analogue à une extra-systole.

Tension systolique. 220 millimètres de mercure.

Tension diastolique 165 — —

Au cou, on remarque deux sortes de pulsations : pulsations

¹ Le cas II de Schmoll a été suivi d'autopsie nous l'avons cité plus haut 1 II^e partie, chap. II, II, bradycardies et lésions du faisceau de His (étude anatomo-pathologique), observ. X.

veineuses et pulsations carotidiennes; les pulsations veineuses sont en nombre double de celui des pulsations carotidiennes, et sont absolument indépendantes de ces dernières, le herzblock est complet. Tracé pris au niveau des vaisseaux du cou :



Fig. c.

c = crochet carotidien dû à la contraction ventriculaire; *a* = crochet jugulaire dû à la contraction auriculaire.

Entre deux contractions ventriculaires, il s'écoule 23 dixièmes de seconde.

Entre deux contractions auriculaires, il s'écoule 12 dixièmes de seconde. Ce qui fait environ deux contractions auriculaires pour une systole ventriculaire.

Il n'y a aucune régularité dans les variations de l'intervalle A-C, il s'agit donc d'un herzblock complet.

(Partie supérieure et partie inférieure sont la continuation d'un même tracé.)

Épreuve de l'atropine. — L'injection de un milligramme d'atropine accélère les battements jugulaires, sans modifier les pulsations carotidiennes (comme le montre un tracé que nous jugeons inutile de reproduire).

L'auscultation du cœur permet d'entendre pendant le grand silence des bruits très légers correspondant aux pulsations veineuses. La pointe du cœur bat dans le sixième espace à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, il y a un souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, le deuxième bruit est claqué au foyer aortique.

OBSERVATIONS IX et X

Finkelnburg. — Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (*Archiv für klinische Medizin*, 86, 1906, p. 462.)

Ueber Dissoziation von Vorhof, und Kammerrhythmus.

Cas I. — Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, qui fut

amené, le 31 mai 1905, à l'hôpital Saint-Jean, à Bonn. Il était teinturier. Pendant la guerre de 1870, il reçut une blessure au niveau du crâne, blessure par coup de feu, pour laquelle il fit un séjour à l'hôpital. Il resta malade trois mois. En 1883, il eut une fièvre typhoïde grave. Quelques années plus tard, il fut traité pour des maux tête.

Le 9 février 1902, il eut une courte attaque de perte de connaissance avec mouvements des membres. Le médecin appelé constata un ralentissement marqué du pouls. Dans la suite, ces attaques se renouvelèrent avec perte de connaissance de courte durée, s'accompagnant de mouvements cloniques des extrémités. Pendant l'une de ces attaques, en mai 1904, le médecin constata seulement 16 pulsations à la minute. Quelquefois, les attaques s'accompagnaient de douleurs vives dans le bras droit. Pendant les mois derniers, se produisirent de courtes attaques avec pâleur, sensation de mort, sans perte de connaissance véritable.

L'examen du malade montra, du côté du crâne, au niveau de la moitié gauche du front, une cicatrice d'un demi-centimètre environ. Le pouls n'était pas perceptible. Du côté des nerfs cérébraux, il n'y avait à noter aucun phénomène anormal. Les réflexes étaient normaux.

La matité cardiaque s'étendait, à droite, jusqu'à la ligne médiane ; à gauche, jusqu'au dessous de la ligne mamelonnaire au niveau de la quatrième côte. Les bruits du cœur étaient très faibles, à la pointe du cœur, on entendait un léger souffle systolique. La pointe du cœur n'était pas nettement sentie. Au cœur, on comptait régulièrement de 28 à 30 battements à la minute. Au niveau du cou, on voyait, principalement dans la position étendue, les veines du cou battre suivant une fréquence variable. *Le nombre des pulsations veineuses dépassait de trois à quatre fois les battements du cœur.* L'activité du cœur était régulière, on entendait seulement parfois deux battements cardiaques se suivant à un court intervalle et suivis eux-mêmes par une longue pause. L'artère radiale était légèrement sinueuse et se sentait aisément. La pression sanguine n'a malheureusement pas été mesurée. Au niveau des poumons et des organes abdominaux, on ne releva aucun phénomène morbide. L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

Pendant tout le temps de l'examen, la bradycardie resta la même, ainsi que l'état des pulsations veineuses. Les nombreux tracés graphiques pris simultanément au niveau de la carotide et des veines jugulaires conservèrent un caractère identique. Il fut

observé plusieurs attaques de perte de connaissance accompagnées de ralentissement du pouls jusqu'à 20 pulsations.

CAS II. — Nous avons observé aussi chez un homme de cinquante-cinq ans, qui, depuis trente-cinq ans, présentait une blessure de la tête, le syndrome d'Adams-Stokes : ralentissement du pouls avec attaques et pertes de connaissance.

Indépendamment d'une bradycardie très marquée, nous trouvons, au niveau du cœur, un souffle systolique à la pointe. Les veines du cou montrent des pulsations évidentes qui *dépassent, en nombre, trois ou quatre fois les battements du cœur.*

Tracé de la carotide et du pouls veineux : le pouls artériel était toujours régulier, la longueur d'une période atteignait douze à quatorze cinquièmes de seconde, de temps en temps, se produisait une pulsation de 10 à 11 cinquièmes de seconde. La courbe veineuse montrait un tracé très irrégulier. Nous voyons au niveau de la région carotidienne se produire 3 ou 4 pulsations veineuses différentes pour un seul soulèvement carotidien.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR A PROPOS DE LA PREMIÈRE OBSERVATION

Cette observation est accompagnée de tracés qui permettent à l'auteur de conclure à une dissociation vraie « echte Dissoziation ».

L'auteur assimile son cas aux deux observations de Dissociations publiées par Rihl¹ (Analyse von 5 Fällen, etc.); « dans tous ces cas, le nombre des battements ventriculaires observés est voisin de 30, ce qui permet de penser que le nombre 30 représente peut-être chez l'homme la fréquence du ventricule battant dissocié. » Mais au début, il n'en était pas ainsi : la dissociation était incomplète, et Finkelnburg admet qu'entre la dissociation complète et la dissociation incomplète il y a eu tous les stades de transition.

¹ Rihl (Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen *Zeit. f. experim. Path. und Therap.*, 1905, vol. II, p. 83).

OBSERVATION XI

Leuchtweiss. — Aus der medizinischen Poliklinik in Iena
(*Archiv für klinische Mediz.*, 1906, 86 p. 456).

Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit.

Le grand intérêt que la maladie d'Adams-Stokes a acquis dans ces dernières années m'engage à rapporter brièvement le cas qui me fut communiqué par le professeur Matthes.

Il s'agit d'un caissier de quarante ans, de la forêt de Thuringe, qui, en été 1904, vint à ma clinique, se plaignant d'attaques graves avec perte de connaissance. Ces attaques se produisaient au cours d'une santé parfaite chez cet homme plein d'activité et endurci au travail. Malheureusement, pendant le premier séjour que fit le malade à la clinique, il ne fut observé aucune attaque. Mais les anamnestiques ainsi que l'examen de l'appareil circulatoire ne peuvent laisser aucun doute sur le diagnostic de maladie d'Adams-Stokes.

Les *anamnestiques* révèlent que le patient, indépendamment de quelques maladies d'enfant, fut toujours bien portant, il servit trois années comme soldat, et eut toujours une bonne santé. Aucune infection spécifique, il n'y a aucune raison de suspecter la syphilis. Le patient est très grand buveur et grand fumeur.

La première attaque survint sept ans auparavant, subitement au cours d'un travail corporel pénible; il avait bu abondamment. Le patient sentit « une sensation de froid lui remonter du cœur au cerveau », puis quelques secondes après, il tomba sans connaissance. Il put se relever et se remettre au travail. Depuis, il eut fréquemment de ces attaques, aussi bien pendant le travail qu'au repos. L'attaque se produisit toujours de la même façon; subitement, la nuit se faisait dans ses yeux, « il était comme aveugle », puis, « cela lui montait du cœur, au cerveau », il tombait sans connaissance pendant un temps très court, quelques secondes.

Quelquefois, les attaques se produisaient plusieurs fois pendant la journée, mais le plus souvent elles restaient longtemps sans se reproduire.

Le patient, qui s'observait bien, compta son pouls après la première attaque et trouva qu'il était extraordinairement lent, il ne battait que 30 fois à la minute. *Immédiatement après chaque attaque, le pouls battait encore plus lentement, souvent 25 fois par minute.* Le patient décrit l'état de son pouls de la

façon suivante : « Il se produit un battement, puis une longue pause, puis deux battements successifs, puis de nouveau après, une longue pause, un battement, etc. » Chaque fois, pendant la longue pause, il éprouvait la même sensation cérébrale, c'était comme une sensation « de fourmillement, de bourdonnement dans la tête ». Grâce à une respiration active et profonde au moment de la cessation du pouls le patient pouvait interrompre et arrêter au début l'attaque menaçante.

Plus tard, il arriva à cet homme que les attaques devinrent plus fréquentes et plus légères pendant le repos, elles survenaient la nuit aussi bien que pendant le travail. Un travail corporel pénible dut pourtant, à mon avis, avoir une influence sur la production de ces attaques, puisque c'était pendant le travail pénible, le soir, que se produisaient ces attaques en grand nombre, jusqu'à 20 et plus. Pendant six ans, cet état persista, les attaques allaient et venaient de la façon décrite sans que le patient arrêta son travail.

En juin 1904, après un violent chagrin et pendant un travail corporel pénible, ayant bu abondamment de la bière, le patient fut pris d'une attaque très grave. Il tomba subitement et resta, au dire de sa femme, étendu comme mort pendant une heure. Malheureusement le pouls ne fut pas compté. Le patient restait sans connaissance, ne réagissait à aucune excitation, rêvait et ne se souvenait pas de ses rêves. Réveillé, il resta encore quelques heures au lit, et il put, le lendemain, reprendre son travail.

Le patient vint alors pour la première fois se faire examiner à la clinique. L'état du pouls ne fut pas signalé. Le patient fut traité et amélioré, depuis il ne se produisit plus d'attaques. Seulement, parfois, il se produisait de légers vertiges. Ces attaques, plus légères, étaient alors caractérisées par des sensations vertigineuses, le pouls cessait plus longtemps et se comportait comme il a été décrit au-dessus. Le patient n'avait pas de secousse musculaire, ni de mouvement, ni de paralysie. Il se trouvait tout à fait bien et n'était nullement gêné dans l'accomplissement de son travail. En dehors des attaques, il se plaignait seulement de battements de tête.

Printemps 1905, la matité du cœur est masquée par les poumons. Le battement de la pointe est senti dans le V^e espace intercostal en dedans de la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est claquant, le deuxième faible. Impureté systolique sur toute la surface du cœur, principalement à la pointe. Le deuxième bruit aortique et pulmonaire est également élevé. Les veines

sont dilatées principalement au cou. Au niveau des veines jugulaires, des pulsations très visibles, irrégulières, tantôt fortes ou faibles, se voient, principalement dans la position étendue, *plus fréquentes que les pulsations radiales et carotidiennes et que les contractions du cœur*. Leur nombre ne fut pas exactement compté. Le pouls artériel est toujours de 30, synchrone aux mouvements du cœur.

Le pouls est fort, plein, régulier, bien frappé, égal au niveau des deux radiales. Pression sanguine au Gartner : 95; Riva-Rocci: 130.

A l'auscultation, pendant les pauses du pouls, aucun bruit n'est perceptible au niveau du cœur.

Les examens ultérieurs furent semblables.

Des courbes furent effectuées qui montrèrent que le ralentissement du pouls n'était dû ni à des extrasystoles, ni à des pulsations frustes; il *s'agissait de bradysystolie ventriculaire*.

L'atropine ne montra aucune modification de la fréquence ventriculaire, elle accéléra les battements auriculaires.

Cette observation est accompagnée de 5 courbes qui sont bonnes et qui montrent d'après la relation des pulsations jugulaires avec les pulsations carotidiennes que l'oreillette et le ventricule battent indépendamment l'un de l'autre. Et après avoir mentionné les deux formes de blocage admises par Hering (Partieller-Herzblock) (Totaler-Block-Dissociation) l'auteur range son cas dans la deuxième catégorie.

L'atropine accéléra les oreillettes, non le ventricule (représenté par une courbe). Et l'auteur ajoute qu'il ne s'agit pas d'un défaut de transmission, puisque l'intervalle *a-c* n'est pas modifié. « La persistance de l'égalité de l'intervalle *a-c* s'explique seulement par le fait que les pulsations veineuses dues à l'augmentation de fréquence des contractions de l'oreillette atteignent presque le double des pulsations artérielles. »

L'auteur ajoute que de même que l'atropine, l'exer-

cice musculaire activait peu la fréquence ventriculaire.

Quant à la cause de la dissociation, il dit que rien ne permet de l'établir.

(L'action de l'atropine dans ce cas paraît douteuse, d'après les courbes il semble y avoir en même temps accélération ventriculaire et auriculaire, et l'auteur est peu explicite).

OBSERVATION X

E. Roos, assistant der medizinischen Poliklinik.

(*Zeitschrift für klinische Medizin*, n° 59, 1906, p. 197.)

Zur Kenntnis des Herzblochs beim Menschen (Adams-Stokes-scher Symptomenkomplex.)

En mai 1905, un commerçant, âgé de soixante-douze ans, vint me consulter pour des douleurs de tête et des attaques vertigineuses qu'il attribuait à des troubles gastriques.

Dans les anamnestiques on relevait ce qui suit. Depuis un an, le malade souffrait de congestions avec sensations de brûlure au niveau de la nuque, en même temps que se produisaient des défaillances ou de véritables syncopes. Ces attaques se produisirent parfois dans la rue, alors que le malade se promenait tranquillement, il fut maintes fois obligé, pour ne pas tomber, de s'arrêter ou de s'appuyer sur sa canne. Ces phénomènes ne se produisaient pas toujours dans la rue, le patient, dans l'automne de 1904, prit deux attaques à deux jours d'intervalles, l'une au lit pendant le repos du matin, la deuxième survint au café : il tomba subitement de sa chaise sur le sol mais put se relever aussitôt sans difficulté. Une fois, il se blessa le front à un meuble. Il ne présentait, avant ses attaques, aucun prodrome et était très étonné de se trouver par terre. Pour Pâques, en 1905, une attaque se produisit le matin alors que le malade était en train de déjeuner, elle cessa rapidement sans qu'il persistât aucun trouble. Depuis, la perte de connaissance a toujours été légère. Pendant les attaques il ne se produit aucun symptôme anormal ni douloureux du côté de la tête (la congestion exceptée) ni du côté du cœur. Il n'éprouve pas de douleur de tête, ni d'autres phénomènes douloureux. Il dort très bien, il est tranquille, de bonne humeur et pas du tout nerveux. Les digestions sont bonnes et régulières ; la seule chose dont il se plaint en même temps que de ses attaques, c'est

d'avoir depuis deux ans le souffle court. Il est oppressé quand il marche vite ou qu'il monte, mais il a dans ces derniers temps encore pu s'élever de 100 à 150 mètres lentement, sans grandes difficultés. C'est à peine s'il fut obligé de se reposer une fois ou deux.

C'est un petit mangeur, et il a toujours bu et fumé très modérément. En dehors des maladies d'enfants, telles que la rougeole, le patient ne se souvient pas d'avoir fait de maladie grave. Il était toujours bien portant et actif jusqu'ici, la mémoire était bonne, c'était un homme intelligent, ouvert et actif. Ses parents, ses frères et sœurs sont également bien portants. Un frère mourut à trente-huit ans de maladie inconnue.

28 mai 1905. — L'examen montre un homme bien constitué pour son âge, d'un embonpoint moyen et pesant 73 kilos. Il présente un emphysème médiocre sans catarrhe. Le choc de la pointe n'est pas perçu, les bruits du cœur sont très faibles, purs, réguliers, à peine perceptibles avec le phonendoscope à la base. Aucun bruit surajouté. Le poulx à la radiale présente 40 pulsations, il est fort, bon et plein. La matité cardiaque relative dépasse la ligne mamelonnaire d'1 centimètre et demi à gauche. Elle s'écarte de la ligne médiane de 15 centimètres à gauche, de 5 centimètres à droite, elle commence dans le II^e espace intercostal. La matité absolue est très faible. Les contractions cardiaques perceptibles ne sont pas plus fréquentes que les pulsations radiales.

Dans la position étendue, des pulsations apparaissent au niveau des jugulaires, qui se produisent plus fréquemment que les pulsations carotidiennes. Quelques pulsations veineuses sont manifestement plus fortes que les autres.

La paroi de la radiale est dure et sinueuse à gauche aussi bien qu'à droite, au niveau de la temporale les mêmes phénomènes se retrouvent, mais moins importants. La pression sanguine s'élève à 140 millimètres d'après le Gartner, la réaction pupillaire est bonne. Du côté des nerfs cérébraux, aucun phénomène anormal. L'urine montre un léger trouble d'albumine, aucun sédiment, pas de sucre.

Dans des examens ultérieurs, l'état présenta quelques légères modifications. Les bruits du cœur étaient parfois plus forts, parfois plus faibles, A la pointe s'entendait parfois un souffle systolique. Une fois, il fut perçu comme cela a été décrit, un bourdonnement léger entre les bruits du cœur, ce phénomène n'était pas net à la base. Il n'y avait aucune extra-systole, aucune contraction fruste de Quincke-Hochhaus. La pulsation de la jugulaire était évidente dans la position étendue et souvent on

put compter exactement *un nombre de pulsations veineuses double de celui des pulsations carotidiennes ou radiales*. Souvent des ondulations veineuses paraissaient se fondre l'une dans l'autre, si bien que le calcul exact ne put en être fait.

Les pulsations radiales s'élevaient, au cours d'examens ultérieurs à 30 ou 32 et ne variaient de fréquence que très peu sous l'influence des mouvements modérés ou des changements de position. Après une marche rapide un peu longue, elles s'élevaient à 40, mais redescendaient toujours rapidement à 30.

En été 1905 et l'hiver suivant il n'y eût aucune modification, le malade ne souffrait pas. En juin 1905, furent prises les premières courbes du pouls.

En février de la même année on trouva de nouveau un pouls tout à fait régulier de 30 à 32 et un nombre exactement correspondant de bruits cardiaques. Rarement on entendit du côté de la pointe un bruit surajouté donnant l'impression d'un triple battement, le plus souvent les deux bruits étaient normaux, parfois on entendait un faible souffle systolique. Au niveau du ventricule droit et à la base, les bruits étaient légers et purs. La matité cardiaque, le 10 février 1906, avait la même étendue qu'en mai 1905. Le choc de la pointe n'était pas du tout senti, il n'y avait aussi aucune pulsation épigastrique. Le foie avait une dimension normale, il n'était pas palpable. Rien d'anormal au niveau de l'abdomen, les troubles de la marche étaient restés les mêmes. Les congestions et les petites attaques qui les précédaient ne se produisaient plus que très rarement sans que le malade eut suivi de thérapeutique spéciale, mais par de simples modifications rationnelles dans ses conditions d'existence. L'état général était bon.

Tension artérielle (mesurée au Riva-Rocci) :

Le 12 février: pression systolique 210 mm.; diastolique 170

Le 21 février: — 190 mm.; — 140

L'urine était toujours claire, de quantité normale, sans albumine, sans sucre, sans sédiment.

DEUX EXAMENS RADIOSCOPIQUES du cœur pratiqués avec l'appareil de la clinique, grâce à l'amabilité du Dr Link, ne purent nous apporter de renseignements utiles au sujet des particularités du rythme du cœur dans ses relations avec le pouls veineux. Mais on put établir avec certitude que, *à une pulsation radiale correspondait toujours une seule contraction du ventricule gauche; et aussi deux observateurs comptant en même temps purent établir que, à une contraction du ventricule gauche répondaient deux ondulations des oreillettes, la plus visible étant celle de*

l'oreillette droite. La réplétion de celle-ci était irrégulière. La plus forte ondulation se produisait au moment de la contraction du ventricule gauche.

INTERPRÉTATION PAR L'AUTEUR.

Au début nous avons affaire à un trouble de la propagation contractile, qui avait pour conséquence la longue durée de la transmission et l'absence de chaque deuxième systole ventriculaire.

Plus tard le trouble de transmission s'aggrava et la propagation fut complètement interrompue. L'auteur admet une lésion progressive, probablement scléreuse du faisceau :

« Peut-être au cours des attaques, la dissociation était-elle, dès le début, complète, pour redevenir incomplète entre les attaques. »

OBSERVATION XIII

E. Schreiber. — (Magdebourg) (*Archiv für klinische Medizin*, 1907, n° 89, p. 277).

Ueber Herzblock beim Menschen.

Il y a quelque temps, j'ai observé un cas de Herzblock, dont il me paraît intéressant de rapporter l'observation :

Le 25 juillet, entra dans mon service un maçon âgé de quarante-cinq ans. A part une rougeole qu'il eut dans la première enfance et une fracture de la jambe en 1902, le patient n'a présenté aucune autre maladie ; son père est mort d'affection inconnue, il a une sœur atteinte d'affection cérébrale ; sa mère, ainsi que ses autres frères et sœurs et sa femme sont bien portants. De ses douze enfants, cinq ont été atteints de convulsions dans la première enfance, l'un d'eux est mort. Il a usé modérément de l'alcool et ne paraît pas avoir eu de maladies infectieuses, il ne présente pas de stigmates de syphilis.

Le 8 août 1905 il fut atteint d'un coup de marteau qui lui fit une blessure cutanée au niveau de la malléole interne gauche, la blessure guérit bien et le malade fut rétabli en quelques jours. Mais dix jours après l'accident, tandis qu'il se trouvait au lit, il

fut atteint deux fois à de courts intervalles de pertes de connaissance avec vomissements et diarrhée. Le lendemain il remarqua que son cœur battait lentement. Le médecin traitant le D^r Kirchein fut appelé pour lui prodiguer des soins. Il le trouva dans l'état suivant :

La matité cardiaque n'est pas augmentée. Le poulx est fortement frappé, il est de force égale et régulier, il bat entre 18, 20, et 24 à la minute. A l'auscultation, les bruits du cœur sont purs, mais fortement frappés. Entre les deux bruits, clairement entendus et auxquels correspond une pulsation radiale, on entend un bruit vague, très léger, auquel il est impossible de rapporter une pulsation correspondante. Ce bruit manquait au niveau des gros vaisseaux du cou.

A ces malaises du côté du cœur s'ajoutèrent quelques jours après des attaques qu'il me fut permis d'observer et qui se comportaient de la façon suivante : le patient éprouvait d'abord une impression de serrement de cœur, puis subitement se produisait un arrêt du cœur qui persistait (à l'examen pratiqué à l'aide d'une montre), de vingt à vingt-cinq secondes, les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles. Le poulx qui jusqu'alors avait été parfaitement palpable disparut, le patient devint très pâle tomba dans un sommeil profond et resta sans connaissance. Les membres étaient à moitié repliés, les yeux tournés en haut. Le visage se colora subitement en rouge, les battements du cœur reparurent, et le patient qui jusqu'alors était resté insensible reprit connaissance. Je pus à quatre ou cinq reprises observer des attaques analogues. En dehors de ces attaques, il n'y avait aucun signe de faiblesse cardiaque et même pendant le surmenage du cœur dans la position debout, dans la marche, dans les efforts, aucun malaise, aucune diminution dans la fréquence du poulx ne se produisait. Aucune cause locale de ralentissement du poulx telle qu'une compression des nerfs du cœur par une tumeur ne put être décelée. L'état s'améliora, dès que le patient qui au début avait été traité par l'iodure de potassium, eut été mis au régime du fer, de l'arsenic, à une diète sévère, qu'il eût pris des bains froids avec frictions énergiques de la peau, qu'il se fut adonné à la gymnastique, aux mouvements actifs et passifs. Par là, l'état s'améliora. Les attaques cessèrent, la fréquence se maintint autour de 40 ou de 60 à la minute. Dans les derniers temps, vraisemblablement à cause de l'impression psychique qu'il ressentit en apprenant la gravité de sa maladie, son état s'aggrava un peu. Il est à signaler qu'à l'examen du système nerveux on trouva une exagération manifeste de tous les réflexes, la

musculature réagissait fortement au choc direct. Le réflexe conjonctival était seul fortement diminué.

Les attaques ainsi décrites se sont depuis quelques temps renouvelées journellement, leur durée varie et leur nombre s'élève jusqu'à vingt par jour. Dans l'intervalle persiste une impression très marquée de vertige, de la faiblesse respiratoire, des éblouissements, une sensation de chaleur. Puis les battements du cœur s'arrêtent, en même temps se produit la perte de connaissance qui a été signalée plus haut. Les attaques ont lieu le jour, le patient n'en présente pas la nuit.

Le malade présente un bon état général, mais son regard est fixe et inquiet. Le cœur est en position normale comme l'a montré l'examen radioscopique, la pointe n'est pas sentie. Les bruits du cœur sont sourds, on entend par moment entre les deux tons, un bruit faible et vague. Les extrasystoles peuvent être éliminées avec certitude. Le pouls radial est régulier, sa fréquence varie entre 24 et 30 pulsations à la minute, le pouls est d'amplitude et de tension normales. Dans la position étendue il y a au niveau du pouls une pulsation veineuse bien visible, celle-ci disparaît dès que le malade se lève. On voit alors seulement une pulsation carotidienne correspondre à la pulsation radiale. La hauteur de l'ondulation veineuse est très variable. *En règle il y a 3 ondulations veineuses pour une pulsation radiale, exceptionnellement pourtant il y en eut 4.*

An niveau de la carotide on n'entend aucun bruit. Pendant les mouvements violents, il se produit une accélération du pouls. La radiale, ainsi que la temporale ne présentent aucune trace d'artério-sclérose. La pression du sang mesurée un matin pendant le repos donne au Gartner 100 millimètres.

Les poumons ainsi que les organes abdominaux ne montrent aucune altération morbide. Du côté du système nerveux, indépendamment d'une légère exagération des réflexes, il n'y a aucune altération. Les urines d'abondance normale ne contiennent aucune substance anormale. Et les examens ultérieurs furent toujours identiques.

Pour compléter l'analyse de l'activité du cœur, j'ai pris à des moments différents des courbes du pouls qui présentèrent toutes les mêmes caractères :

La courbe de la jugulaire montrait un crochet C qui correspondait au soulèvement carotidien (il se produisait un peu avant la pulsation radiale) ; puis deux soulèvements intermédiaires....

Les extrasystoles ou les contractions frustes (Quincke-Hochhaus) purent être éliminées avec certitude par l'étude de ces

courbes et aussi par l'examen radioscopique, le diagnostic se posait seulement entre un pouls bigéminé (Herz-Bigeminie) ou un Herz-Block. Comme les cas de pouls bigéminé vrai n'ont jamais été observés, cette hypothèse nous parut invraisemblable et elle fut éliminée. Dans l'hypothèse d'un herzblock, il restait à établir si c'était l'activité de l'oreillette droite ou de l'oreillette gauche qui était intéressée. Or ces ondes jugulaires qui se suivaient à des intervalles égaux pouvaient être produites seulement par la contraction de l'oreillette droite, puisque on pouvait éliminer avec certitude une insuffisance tricuspidiennne et un pouls en retour.

L'injection sous-cutanée d'un milligr. d'atropine resta sans résultat.

INTERPRÉTATION DE L'AUTEUR.

L'auteur admet que, comme dans le cas de Roos, il s'agit dans son cas de ralentissement de la transmission de l'oreillette au ventricule.

La courbe est complexe, il y a 4 pulsations jugulaires pour une pulsation radiale, et ce n'est pas toujours le premier crochet (celui qui correspond à la pulsation radiale) qui est le plus marqué. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'une dissociation auriculaire.

D'après Mackenzie en effet, la deuxième ondulation pourrait être expliquée par la contraction de l'oreillette gauche. Mais l'examen radioscopique montra un synchronisme parfait entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules. Toutefois, pour plus de certitude, l'auteur se sert d'un mode d'exploration préconisé par Minkowshi (*Deut. med. Wochenschr.* N° 31 d. j. p. 1.248) pour obtenir la courbe de l'oreillette gauche. Cette courbe montre que à chaque soulèvement de la courbe des jugulaires c'est-à-dire à chaque contraction de l'oreillette droite correspond exactement un abaissement dans la courbe prise au niveau de l'œsophage, c'est-à-dire une contraction de l'oreillette gauche.

OBSERVATIONS XIV, XV, XVI, XVII, XVIII.

Jellinek et Cooper (San-Francisco) (*Brit. med. journ.*

4 avril 1908, p. 797.)

Six cas de heart-block.

Le premier cas fut suivi d'autopsie, on le trouvera au chapitre précédent.

CAS II. — C'est un laboureur de trente et un ans, qui entra au German Hospital le 7 juillet 1906, se plaignant de vives douleurs dans la région cardiaque. On ne relève pas de maladies anciennes, il nie toute infection vénérienne. Il boit peu, mais fume et chique beaucoup.

Le cœur est en situation normale, fréquence 36, rythme régulier. Les battements de la pointe sont faibles. Les bruits du cœur sont faibles mais distincts. Au niveau de la base, des bruits sourds sont perceptibles pendant le silence ventriculaire. Le point d'intensité maxima de ces bruits se trouve dans le second espace intercostal droit à 2 centimètres et demi à gauche du sternum. Au niveau du cou : des vibrations beaucoup plus fréquentes sont perçues dans les veines du cou, elles ne sont pourtant pas distendues. *Le rapport de ces pulsations veineuses aux battements carotidiens est de 3 à 1.* La fréquence du pouls est de 38 il est de rythme régulier.

Comme le pouls veineux n'était pas visible, des efforts respiratoires et des efforts musculaires avaient été commandés au malade pour le faire apparaître. Or, on s'aperçut que la fréquence du pouls radial qui était de 42 tomba après l'exercice à 24 (?).

Après traitement par l'iodure de potassium, le malade fut amélioré, le pouls s'éleva à 50, 60, puis 72, et le malade put quitter l'hôpital.

Les tracés qui furent pris montrèrent que le patient présentait un heart-block incomplet avec rythme de 3 pour 1 (fréquence auriculaire 112, ventriculaire 36). L'intervalle AC ne s'éleva jamais au-dessus d'un cinquième de seconde. Si, pourtant, nous regardons comme un indice absolu de la conductibilité du faisceau le temps que met à se produire la systole ventriculaire, nous devons admettre qu'il s'agissait d'une diminution d'excitabilité ou de contractilité du muscle ventriculaire, mais non d'une diminution de conductibilité. Ultérieurement, la fréquence auriculaire diminua de moitié, et une systole ventriculaire suivait

chaque contraction auriculaire. Sous l'influence de l'atropine, le pouls s'élevait à 90 et 100.

CAS III. — A. H..., âgé de vingt-sept ans, laboureur, est admis au German Hospital en juin 1904, se plaignant de vertiges et de difficulté pour respirer.

Rien à noter dans ses antécédents familiaux.

Etant enfant, a eu la coqueluche, la rougeole, les oreillons.

Il nie toute infection vénérienne, boit peu, il ne chique ni ne fume.

Quatre ans auparavant, son état était bon, lorsque, voulant soulever sa charrue pour la dégager d'une ornière, il fut pris soudain d'une douleur précordiale comme si son cœur « sautait ». Depuis, il a gardé de la faiblesse cardiaque. Il y a un an, il présenta des attaques vertigineuses fréquentes, et pendant ces derniers mois il y eut maintes fois des périodes pendant lesquelles il perdait fréquemment connaissance.

Etat actuel. — Rien à noter en dehors du système cardiovasculaire.

Cœur dilaté.

Murmure systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. 30 battements.

Deuxième bruit pulmonaire plus fort que le deuxième aortique.

Artères périphériques ne présentent pas d'ondulations pulsátiles.

Les veines jugulaires ne sont pas distendues, aucune pulsation anormale à noter au cou.

Le pouls radial est de 20 à la minute, régulier dans son rythme, de volume et de tension modérés. Les parois artérielles ne sont pas épaissies.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade a pris de nombreuses attaques. Une aura précédant ces attaques « montait de l'abdomen lui coupant le souffle ».

Le patient mourut pendant une attaque, pas d'autopsie.

Pendant les attaques, longue durée de l'arrêt du pouls : 1 minute 40 secondes.

Au sortir de ces attaques, le pouls devenait soudain très rapide, puis décroissait rapidement et tombait à 60,50 par minute, et enfin à 20.

(Pas de tracé publié.)

Cliniquement, nous considérons ce cas comme un cas de myocarde de cause inconnue, dans lequel la dilatation du cœur

s'est soudainement produite quand le malade a voulu soulever sa charrue.

Le processus dégénératif a envahi quelque temps après le faisceau de His.

CAS IV. — M. D..., âgé de soixante-huit ans, actionnaire de profession, présenta des phénomènes cérébraux particuliers à la suite d'une opération de cataracte. Il devenait inconscient et comateux, il semblait qu'il allait mourir.

On pratiquait la respiration artificielle au grand ennui du patient qui, ayant traversé ainsi maintes attaques d'inconscience, se plaignait vivement des accidents provoqués par la respiration artificielle.

Ni gonorrhée, ni syphilis, usage modéré d'alcool, il fume, mais ne chique pas.

Neuf ans auparavant, il eut des périodes de faiblesse. Ces attaques se reproduisent par intervalles depuis ces cinq dernières années. Depuis quatre ans, elles surviennent plus fréquemment, quelquefois 25 en une semaine.

Etat. — Foie congestionné, large.

En dehors du système cardio-vasculaire, tous les autres appareils sont sains.

Cœur élargi.

Soulèvement précordial à chaque systole.

Entre les soulèvements principaux un faible soulèvement est appréciable au-dessous et en dehors du mamelon.

Un très faible murmure systolique est perceptible sur toute la surface et transmis dans toutes les directions.

Second bruit fort sur toute la surface. On peut quelquefois entendre de faibles bruits faisant écho, principalement à la pointe.

Fréquence ventriculaire, 28 dans toutes les positions.

Les veines jugulaires ne sont pas distendues, mais battent distinctement; il y a apparemment 2 *pulsations veineuses pour chaque pulsation carotidienne*.

Le pouls radial est de 28, régulier de rythme, de tension systolique haute. La paroi artérielle présente un épaissement fibreux.

Pendant les attaques graves, le pouls cessait de battre, le patient présentait pendant quelques secondes une respiration stertoreuse, puis la respiration s'arrêtait, la langue était serrée entre les dents.

Troubles respiratoires : apnée, puis mouvements inspiratoires nombreux, sans Cheynes-Stokes.

Deux minutes et demie après l'apparition de cette période d'absence de pouls, il se produisait une haute respiration stertoreuse, une onde légère était perçue au pouls, la respiration se régularisait, le patient s'éveillait. Evacuations involontaires.

Pendant quinze secondes, le pouls est rapide, il tombe subitement à 20. Maintes attaques semblables sont notées, celles-ci n'ont pas de relations avec les attaques antérieures. L'une d'elles semblait inévitablement devoir être la dernière. Néanmoins, le malade se rétablit graduellement, il devint capable de quitter le lit, et ces deux dernières années, il fut capable de sortir, n'ayant pas eu d'attaques.

Pression sanguine systolique = 200 millimètres.

Pression sanguine diastolique = 150 millimètres. (Stanton.)

Un tracé complète l'observation :

On voit deux contractions auriculaires A entre deux ondes successives C. L'une se produit toujours pendant la période d'occlusion des valves auriculo-ventriculaires et c'est pourquoi elle donne toujours une onde faible. Le temps d'intervalle entre le commencement de cette légère élévation et la contraction auriculaire consécutive est constamment plus grand que l'intervalle suivant dans la proportion de 4 trois quarts à 4 un quart.

Le rythme de ce tracé est de 2 pour 1, mais on ne peut conclure à un heart-block complet.

CAS V. — H..., cordonnier, âgé de soixante et un ans, était vu par l'un de nous depuis trois ans. C'était un homme gros, d'apparence robuste, avec d'excellents antécédents héréditaires. Il ne fut qu'exceptionnellement malade, il n'eut jamais de maladie vénérienne, il boit modérément, il n'a pas fait d'abus de tabac.

Les attaques ont commencé par des « sensations de vertiges » un an et demi auparavant. Pendant ces attaques, il chancelle comme un homme ivre.

Il fit un séjour à l'hôpital, pendant ce temps les attaques étaient nombreuses, parfois 20 dans un jour. Attaques de nature pseudo-apoplectiques. Après six mois de repos au lit, il commença à s'améliorer. Les attaques étaient moins sévères et moins fréquentes. Il fut graduellement capable de mener une vie normale. Toutefois il présentait encore de temps en temps des attaques de vertige, principalement quand il était énervé ou quand les digestions étaient mauvaises.

Etat pendant la période d'activité :

Tous les appareils sont sains, sauf l'appareil cardio-vasculaire. L'espace précordial entier se soulève à chaque systole. Après le

battement de la pointe, il y a un second battement plus faible, apparemment synchrone avec le second bruit.

Il n'y a aucun murmure. Les bruits perçus à la base sont enveloppés et faibles.

La fréquence ventriculaire est de 28.

La pression sanguine systolique est de 200 à 210.

La pression sanguine diastolique est de 110 à 170.

Fréquence du pouls, 28 par minute, régulier. La radiale gauche est plus puissante que la droite, mais les battements sont simultanés. Les parois de l'artère sont épaissies.

Le tracé pris quand le malade était capable de marcher, montre un block complet :

Quelquefois les ondes *a* et *c* coïncident, quelquefois *a* se produit indépendamment de *c*.

Le rythme auriculaire est de même légèrement irrégulier et on peut voir qu'à deux endroits du tracé, il se produit une contraction auriculaire ébauchée.

Si on admet que le stimulus qui produit l'onde auriculaire naît dans la région d'abouchement des gros vaisseaux (impossible à prouver), un tel phlébogramme est extrêmement suggestif en faveur d'un block entre le sinus et l'oreillette, au point de jonction sino-auriculaire.

Il est vrai que les rapports de temps ne doivent pas exactement correspondre avec ceux donnés par Wenckebach (délais de conduction), mais il est probable que maints faux pas se produisent de cette façon.

CAS VI. — C'est un charpentier qui fut admis à l'hôpital le 4 juillet 1906, âgé de cinquante-huit ans, ses parents vécurent très âgés. Lui-même a toujours joui d'une santé excellente. Il boit peu, mais il chique beaucoup. Pas de maladie vénérienne, pas d'histoire d'infections.

Deux ans auparavant, au cours de son travail, il fut pris d'une sensation de vertige. Depuis cette époque, il se plaint de faiblesse cardiaque.

Pendant les premières semaines il tomba plusieurs fois en défaillance. Ces attaques duraient peu. Entre les attaques il pouvait continuer ses occupations.

A l'examen, c'est un homme grand, de forte structure, sain. Les particularités trouvées en dehors du système cardio-vasculaire sont les suivantes :

1° La pupille gauche présente une réaction plus paresseuse que la droite;

2° La langue est irrégulièrement fissurée;

3° Le foie est élargi, la rate est palpable à 1 centimètre au-dessous du bord thoracique gauche;

4° Quelques râles furent entendus dans la région de l'angle de l'omoplate gauche (ils disparurent bientôt).

Système cardio-vasculaire :

Cœur élargi ; bord droit à 1 centimètre à droite du bord droit du sternum. La pointe est quelquefois dans le V^e, quelquefois dans le VI^e espace à deux centimètres et demi en dehors de la ligne mi-claviculaire.

L'impulsion est diffuse, lente, se modifie indépendamment des mouvements respiratoires et des changements de position. On entend un bruit systolique, haut, prolongé, soufflant, plus prononcé au niveau du foyer mitral, et se propageant à quelque distance du côté de l'aisselle gauche.

Les seconds bruits aortique et pulmonaire sont faibles, enveloppés, manquant de force.

Occasionnellement quelques bruits sourds étaient entendus pendant la diastole sur la base du cœur. La fréquence du cœur était de 36 à la minute et apparemment de rythme régulier. Les veines du cou n'étaient pas distendues, mais *battaient plus rapidement que les carotides; apparemment deux pour un.*

Les artères périphériques étaient épaissies et battaient inégalement. Le pouls radial était de 36 à la minute, de rythme régulier. Pouls capillaire.

Debout, le pouls était de 42 à la minute ; après l'examen, il était de 24. Trois mois plus tard il était de 42 dans toutes les positions et l'injection sous-cutanée d'atropine n'eut pas d'influence sur le rythme; le tracé continuait à montrer un heart-bloch partiel de 2-1 (influencé par le vague au minimum).

D'après le tracé pris à ce moment :

L'intervalle a-c n'est pas de plus d'un cinquième de seconde et il est généralement un peu moindre.

Il est possible que la diminution alternative des systoles soit due à *la diminution de l'excitabilité ventriculaire*, mais on ne peut l'affirmer.

Quoiqu'il n'y eut pas d'histoire d'infection syphilitique, la paresse pupillaire unilatérale, la fissure de la langue, la dilatation du foie et de la rate nous firent proposer le traitement antisyphilitique, il n'eut pas d'action sur le rythme du cœur.

Un an plus tard le malade vint de nouveau, se plaignant de dyspnée. Il avait eu plusieurs attaques de nature vertigineuse. La respiration était du type de Cheyne-Stokes.

A l'examen : bronchite. Le choc de la pointe à ce moment était dédoublée, un second choc suivait distinctement le premier, se produisant en dedans du premier et donnant à la main l'impression d'un roulement.

Le tracé pris à ce moment présente maintes figures intéressantes : En analysant d'abord le pouls veineux nous notons que la seconde contraction auriculaire se produit pendant l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires. L'onde qui en résulte est très faible. Les contractions auriculaires sont inégalement espacées, il y a une légère arythmie auriculaire. Les oreillettes continuent à se contracter pendant les attaques.

Egalement intéressantes sont les légères élévations que l'on voit entre les systoles auriculaires (ondes de Gibson et Ritchie). Dans les cas de heart-block auriculo-ventriculaire, elles sont concomitantes plutôt qu'essentiels, et nous n'en voulons pas discuter l'origine.

OBSERVATIONS XIX, XX

Gerhardt « Syndrome d'Adams-Stokes » aus der medizinischen Klinik zu Basel (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1908, n° 93, p. 485).

Obs. I. — Le patient est âgé de cinquante-quatre ans, il souffre depuis un an et demi d'un rhumatisme articulaire d'origine blennorrhagique qui l'a amené plusieurs fois déjà à l'hôpital. Depuis quelque temps, il est pris de dyspnée et de battements de cœur quand il monte un escalier; on n'avait jamais constaté antérieurement de troubles cardiaques.

Antérieurement la matité cardiaque avait été trouvée élargie à droite; à la pointe il y avait un souffle systolique, le deuxième bruit était accentué à la base, la pression sanguine un peu forte (140-160 millimètres), le pouls de 90 à 105, toujours régulier; pourtant, à son premier séjour à l'hôpital, on avait noté à deux reprises : pouls de temps en temps interrompu.

Dans la nuit du 2 janvier 1908, il fut pris subitement d'une dyspnée intense qui persista une heure. Le matin, il se trouvait affaibli, sans trouble particulier. La fréquence du pouls était alors de 36. Il resta pendant deux semaines entre 36 et 52, le plus souvent à 45, il présenta pendant les quatorze jours suivants plusieurs variations, le matin de 36 à 50, le soir de 70 à 90, et depuis le début de février, il s'éleva de nouveau d'une façon persistante à 80 puis à 100.

La pression sanguine s'éleva au début de la bradycardie à 170, dans le cours des deux premières semaines à 185-195; quand le

pouls s'éleva, elle retomba à 170-175, pour s'élever ultérieurement (depuis le milieu de mars) à 185-195.

Une attaque de type particulier avec dyspnée intense se produisit de nouveau quatre jours après la première; depuis, il se produisit plusieurs fois de légères palpitations, mais jamais de troubles importants du côté du cœur.

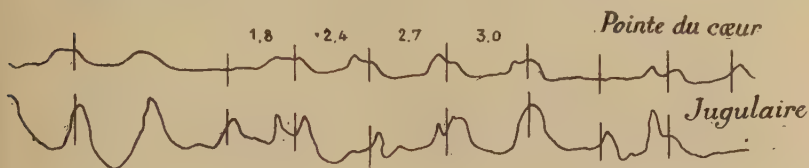
Au cours de la bradycardie, on vit manifestement que les veines battaient beaucoup plus fréquemment que les artères; à l'auscultation on entendait pendant les longues diastoles, un bruit léger, imprécis (il pouvait aussi être interprété comme un souffle court).

Les courbes comparées de la jugulaire et de la pointe du cœur montrent pendant tout le temps que dure la bradycardie *une dissociation entre le rythme ventriculaire lent et le rythme auriculaire plus rapide.*

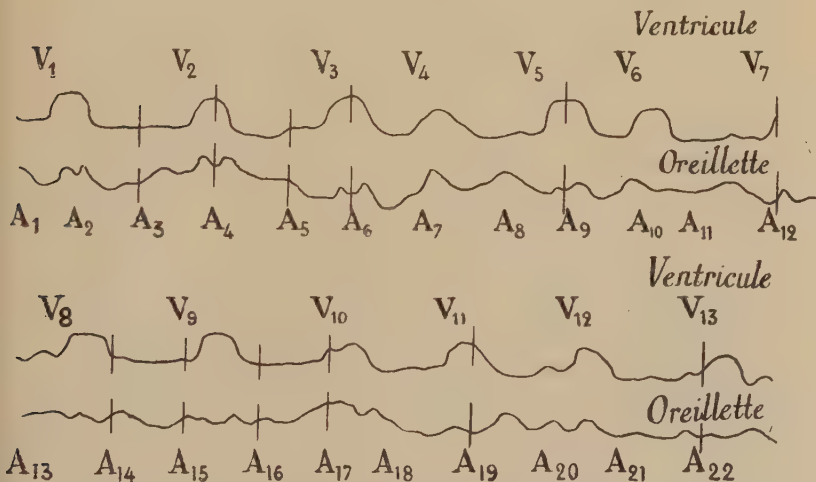
Quand le rythme ventriculaire devint plus rapide, les conditions changèrent et on observa les irrégularités suivantes : il manqua d'abord 1 systole sur 2, puis 1 toutes les 2 ou 3 révolutions cardiaques, enfin les systoles avortées devinrent plus rares, puis exceptionnelles; de nouveau alors, il s'établit une dissociation totale. Ainsi s'expliquent les variations si importantes et si rapides du pouls. La succession des pulsations auriculaire et ventriculaire présentait les particularités suivantes : le crochet auriculaire semblait suivre la pulsation ventriculaire, il tombait régulièrement dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire. Qu'il ne s'agisse pas là de propagation rétrograde de l'onde du ventricule à l'oreillette (extrasystole rétrograde), c'est ce que démontrent bien les intermittences : l'oreillette présente à ce moment une pulsation évidente, tandis que le crochet ventriculaire fait défaut (voir la figure). Dans ces conditions, la situation remarquable du crochet ventriculaire s'explique très simplement par un allongement énorme de l'intervalle entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire : la propagation de l'onde contractile de l'oreillette au ventricule est considérablement gênée et cette gêne se traduit de deux façons, par un allongement considérable de l'intervalle AV et par le blocage d'une contraction sur deux. Au lieu de la dissociation précédemment observée, il y a maintenant difficulté de propagation (allorhythmie, sans bradycardie véritable).

On observe, ce qui concorde tout à fait avec la loi de Wenckebach, que l'intervalle A V est plus court après une intermittence ventriculaire qu'au cours des autres pulsations, on put même plusieurs fois observer, mais non d'une façon régulière, *son allongement graduel jusqu'à l'intermittence suivante* (c'est ce qu'in-

diquent les nombres inscrits dans la figure 1, ils donnent en cinquièmes de seconde la longueur de cet intervalle) :



Une fois on put même observer sur une courbe la production de la dissociation par arrêt de transmission. Le 18 janvier, le pouls était régulier, il présentait seulement des intermittences éloignées, lorsque des intermittences plus fréquentes se produisirent : il manquait d'abord 1 pulsation ventriculaire sur 3, puis 1 sur 2, puis finalement la dissociation devint complète :



La courbe inférieure est la continuation directe de la courbe supérieure.

La figure 2 présente au début une absence de chaque deuxième systole ventriculaire : A_1 A_3 A_5 sont suivis à intervalles égaux ($AV = 1,9$ cinquième de seconde) de V_1 V_2 V_3 , les contractions intermédiaires A_2 et A_4 n'étant suivies d'aucune contraction ventriculaire. La quatrième contraction ventriculaire V_4 se produit plus rapidement que la contraction ventriculaire antérieure, elle correspond exactement à la contraction auriculaire A_7 et il est

très difficile de dire s'il s'agit d'une extrasystole ventriculaire ou si cette contraction V_4 appartient à A_6 . A_8 est de nouveau suivi par V_5 dans un long intervalle, V_6 se comporte comme V_4 et à partir de V_7 il se produit une série de systoles ventriculaires suivant un rythme semblable, mais indépendant du rythme présenté par les ondulations auriculaires.

A la fin de janvier le pouls était régulier, l'intervalle A V était devenu plus court (1,4 cinquième de seconde), dans cette succession de battements se produisant alors relativement rapidement le crochet auriculaire tombait toujours à la fin de la systole ventriculaire. Ultérieurement le crochet ventriculaire se rapprocha de plus en plus du crochet auriculaire auquel il appartenait, et au commencement de mars les conditions étaient devenues à ce point de vue tout à fait normales.

En résumé. — Chez un malade présentant une insuffisance mitrale bien compensée et qui dans ces derniers temps présenta à plusieurs reprises des exacerbations aiguë fébriles dues à un rhumatisme articulaire vraisemblablement blennorragique, la dissociation entre l'oreillette et le ventricule se produisait subitement accompagnée d'une attaque de dyspnée aiguë ; elle persista deux semaines ; puis fit place à un simple trouble de propagation avec intermittences ventriculaires, plus tard les symptômes de cette gêne de transmission s'effacèrent graduellement. Il persista seulement un accroissement léger de la pression sanguine.

Obs. II. — Une femme de soixante-cinq ans se plaint de dyspnée, d'insomnies et d'attaques particulières ; depuis six mois ces attaques se produisent subitement et s'accompagnent de sensations d'étouffement et de pertes de connaissance ; elle ne sait pas dire s'il se produit des mouvements convulsifs. Une sœur de la malade dit avoir remarqué que pendant ces attaques le pouls s'arrêtait presque complètement. Ces attaques se produisent parfois journellement, parfois seulement tous les deux jours, elles durent quelques minutes. Indépendamment de ces

attaques, il s'en produit d'autres caractérisées par un afflux de sang au visage, des fourmillements dans les bras et dans les mains, souvent aussi par des douleurs dans les bras.

C'est une femme petite, maigre, le pouls est de 30 à 32, régulier, dur; au cou des pulsations carotidiennes fortes et rares sont facilement visibles, indépendamment des pulsations veineuses évidentes, qui sont notablement plus fréquentes. La pointe du cœur est dans le V^e espace intercostal à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque s'étend à gauche, jusqu'au niveau d'une ligne passant par la pointe du cœur, dépasse d'un travers doigt le bord droit du sternum. A la pointe il y a un souffle systolique, le bruit aortique est renforcé. Le foie ne paraît pas hypertrophié.

La malade, mise au repos fut traitée par la caféine, l'état subjectif s'améliora. On n'observa pas, pendant le séjour que fit la malade à la clinique, d'attaques avec perte de connaissance; quant aux autres attaques (congestion de la face, fourmillements et douleurs dans les bras) elles diminuèrent notablement.

Le pouls resta pendant quatre jours entre 30 et 40; il s'éleva, au cours d'une amélioration de l'état général, à 55, et resta ensuite de fréquence variable: en quelques minutes il variait de 30 à 60 ou 70, puis, au bout de 3 semaines, il s'éleva définitivement à 60 ou 80.

Le tracé du pouls pris peu de temps après l'entrée de la malade montra *une dissociation entre les contractions de l'oreillette et du ventricule*.

Quatre jours plus tard, alors que le pouls battait à 65, les pulsations veineuses et artérielles se produisaient normalement, à chaque ondulation veineuse correspondait une onde carotidienne dans un intervalle normal et, malgré les irrégularités de la courbe veineuse, on put voir *que l'intervalle AC était normal*.

Les jours suivants, quand le pouls devint irrégulier, on nota pendant une longue succession de battements, *une dissociation complète*. Par intervalles, les courbes témoignaient *d'un trouble de transmission, mais sans dissociation*. Le plus souvent, la contraction ventriculaire ne se produisait que toutes les deux pulsations auriculaires. L'intervalle AC avait alors le plus souvent sa durée normale 0,2" ; il paraissait s'allonger seulement de loin en loin.

RÉSUMÉ. — Femme de soixante-cinq ans souffrant depuis six mois d'attaques du type d'Adams-Stokes. A l'entrée il s'agit d'une *dissociation manifeste*; quelques jours après il se produit *une simple gêne dans la transmission* avec absence, à intervalles

réguliers, d'une contraction ventriculaire, sans allongement de l'intervalle AV. Cet état persista quelques jours, puis la succession normale des battements se rétablit.

OBSERVATIONS XXI, XXII

Heineke, Müller, Hösslin (von München, clinique du professeur Müller). « Syndrome d'Adams-Stokes et troubles de conductibilité. » (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1908, n° 93, p. 459.)

Obs. I. — Un jeune boulanger de vingt-neuf ans se plaint, depuis quelques jours, de sensations de points et de piqures au niveau de la poitrine, il tousse et présente une expectoration glaireuse. Il est faible, pâle, quelque peu obèse.

Les pulsations cardiaques sont fortes, rythmiques, lentes : on compte à peine 50 battements à la minute.

Pendant l'auscultation du cœur il se produisit soudainement une fois une augmentation de fréquence des battements atteignant le double de la fréquence antérieure. Et le malade restant au repos, étendu sur le dos, on put encore une fois compter 96 pulsations à la minute. La bradycardie était donc due à l'absence d'une contraction ventriculaire sur deux, vraisemblablement due à un trouble de transmission. Pendant la phase de bradycardie, quand le pouls battait à 40 ou 50, on pouvait observer dans la région cervicale une fréquence plus grande des pulsations veineuses qui purent être enregistrées sur une courbe :

A chaque pulsation artérielle correspondent 3 crochets de la courbe veineuse, un crochet carotidien v qui correspond à la contraction ventriculaire, tandis que les deux autres a^1 et a^2 sont constitués par les systoles auriculaires. Une contraction auriculaire sur deux est suivie d'une systole ventriculaire, ce qui indique une dissociation incomplète.

L'intervalle AV est allongé, il atteint 0,4".

L'explication de ce phénomène peut être diversement établie : *irrégularité d'action de l'excitation d'origine ; affaiblissement de la capacité de conduction dans la région de l'oreillette, entre le lieu d'origine de l'excitation et la musculature auriculaire.*

Obs. II. — Il s'agit d'un homme de soixante-sept ans qui, depuis des années souffre de dyspnée et depuis quelques mois de palpitations.

La pointe du cœur est dans le V^e espace intercostal à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Pouls petit, plein, irrégulier, inégal. Les urines contiennent des traces d'albumine, quelques cylindres hyalins.

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque chez un vieillard atteint d'emphysème et de sclérose rénale.

La palpation et l'auscultation du cœur montraient que les intermissions du pouls n'étaient dues qu'en partie à des extra-systoles. Pendant la plupart des « intermissions » le cœur était au repos complet, et on ne pouvait ni sentir de soulèvement de la pointe à la palpation, ni entendre à l'auscultation de bruit pendant le grand silence.

L'absence de pulsations veineuses au cou ne permit pas d'obtenir de tracé, et le mauvais état du patient interdit l'enregistrement des ondes auriculaires par la sonde œsophagienne d'après la méthode de Minkowski.

N'ayant pas de courbe veineuse, il est impossible de conclure. Toutefois le simple examen de la courbe sphymographique radiale permet de la considérer, d'après Wenkebach, comme caractéristique d'un trouble de propagation en raison de l'accroissement progressif des périodes. Wenkebach considère ce phénomène comme relevant d'une diminution pathologique de la capacité de propagation : le temps de transmission augmente chaque fois un peu et, finalement, la contraction ventriculaire fait défaut. Pendant l'intermission, la capacité de transmission se rétablit et le cycle recommence.

L'absence de pulsations veineuses rend impossible l'analyse de cette courbe, on ne peut définir s'il s'agit d'extra-systoles avec ou sans pause compensatrice, ou s'il s'agit d'arythmie primitive.

La digitale resta naturellement sans effet.

TRoubles de conductibilité intracardiaque AU COURS D'AFFECTIONS PRÉEXISTANTES

OBSERVATIONS XXIII, XXIX, XXV, XXVI

(*Arch. f. klin. Mediz.*, 1905, n° 85, p. 373).

Quatre cas de troubles de conductibilité du muscle cardiaque par Joachim.

Pleurésie purulente droite.

CAS I. — Ménagère de soixante-treize ans. Quatre semaines avant l'entrée elle s'exposa au froid et au chaud : toux sèche, points de côté, dyspnée. Par la ponction exploratrice on trouva du pus dans le côté droit de la poitrine.

A l'entrée, 24 janvier 1905 : Mauvais état général, cyanose, dyspnée modérée, température subfébrile. Forte cyphose de la

colonne dorsale. Epanchement pleural droit s'étendant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Cœur élargi légèrement à gauche. A la pointe, bruits systoliques faibles, rien d'anormal.

Sang : hémoglobine 65 pour 100, R. 3.812.000, B. 26.000.

A la clinique : Immédiatement après l'entrée on remarque l'irrégularité du pouls, on prend alors le tracé du pouls. La patiente n'a malheureusement pas de battements de la pointe enregistrables, ni de pouls veineux, si bien que nous devons nous en tenir au pouls radial. Comme la photographie ci-contre du pouls le montre, l'irrégularité du pouls se produit par manque d'une seule pulsation et ce battement fait défaut toutes les 9 pulsations :



Fig. 1.

Notre première impression fut qu'il s'agissait d'une extra-systole fruste, c'est-à-dire d'une contraction du cœur qui ne pouvait ouvrir les valvules aortiques ni influencer aucunement le pouls.

Cette hypothèse ne fut pas confirmée par l'auscultation. Pendant chaque intermission du pouls, malgré toute notre attention, nous ne pûmes en aucun endroit du cœur entendre de bruits ni de souffles cardiaques : la systole du cœur manquait à l'oreille aussi bien qu'au pouls.

Dans le cours de l'examen ultérieur l'état du pouls se modifia, de telle sorte que les intermissions devinrent plus rares et ne se montraient que toutes les heures. Pendant le séjour dans la clinique, les intermissions du pouls furent observées encore une fois immédiatement après la thoracotomie.

Plus tard, elles devinrent si rares qu'on ne les rencontrait plus que tous les cinquante battements. Quatre mois après, la malade sortit de la clinique sans qu'on ne remarquât aucun phénomène pathologique du côté du cœur.

Péricardite. — Insuffisance mitrale.

CAS II. — Fils d'un employé des postes, âgé de quinze ans.

Attaque de rhumatisme articulaire un mois et demi auparavant, palpitations pendant un jour ; depuis huit jours, les palpitations persistent ainsi que des douleurs dans la région du cœur. Fièvre.

A l'entrée, 29 janvier 1905 : pâleur, fièvre modérée, élargissement de la matité cardiaque en haut et des deux côtés. Contractions du cœur rapides, mais régulières. Frottement péricardique sur toute la région du cœur. Bruits systoliques élevés, soufflants, avec maximum à la pointe. Renforcement du deuxième bruit pulmonaire. Légère hypertrophie du foie. Pression sanguine : 92 millimètres.

A la clinique : Défervescence par l'aspirine. Après six jours de traitement par la digitale, on note une irrégularité du pouls. Le sphygmogramme montre que, après 7 à 8 battements, deux périodes se suivent dont chacune a une longueur double de la période normale. On ne put obtenir de cardiogramme net étant donné que l'on avait une dépression systolique, mais aucun battement propre de la pointe. Pourtant, on obtint une courbe qui montra que le cœur se trouvait au repos pendant l'intermission du pouls :

Pointe du cœur

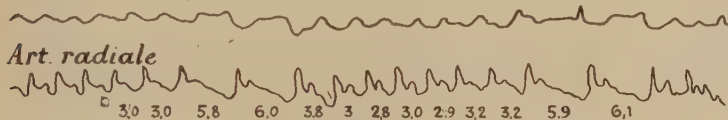


Fig. 2.

Le contrôle de l'auscultation montra que, pendant les intermissions du pouls, on n'entendait au cœur ni bruit, ni souffle.

On dut conclure par là que les intermissions du pouls n'étaient pas causées par une extra-systole restée fruste, mais par l'absence d'une contraction du cœur. Il fut également impossible malheureusement d'enregistrer le pouls veineux.

Cette irrégularité du pouls persista plusieurs heures et aussi les jours suivants ; quand on eut cessé la médication par la digitale il fut observé de temps à autre quelques irrégularités sans arythmie. Quand ultérieurement la médication digitalique eut été reprise, il n'y eut plus d'irrégularité du pouls.

Pendant le séjour dans la clinique, le frottement péricardique s'affaiblit, la pression sanguine s'éleva à 118, la matité cardiaque diminua. Après six semaines, le patient se trouvait dans un état satisfaisant.

En juillet de cette année, le patient revint dans la clinique, il y avait quelques troubles de compensation, cyanose, hydro-pisie. Quelques signes de sténose mitrale. Mais le pouls était

régulier. Malgré le traitement par la digitale, il ne se produisit aucune arythmie. Le patient mourut après être sorti de la clinique.

Insuffisance aortique.

CAS III. — Vingt-quatre ans, coiffeur. Plusieurs années auparavant, pleurésie. Six ans auparavant, rhumatisme articulaire; depuis ce temps, palpitations et oppression. Il y a un an, nouvelle pleurésie; depuis, faiblesse marquée du cœur. Depuis huit jours, dyspnée, palpitations, toux, fièvre.

A l'entrée 24 janvier 1905 : Pas d'œdème pas de fièvre. Catarrhe sec des poumons. Dilatation du cœur des deux côtés. Frémissement diastolique à la pointe. Souffle diastolique sans renforcement présystolique. Sur le sternum, bruits diastoliques non claqués. Deuxième ton pulmonaire renforcé, claqué. Sur l'aorte, aucun bruit. Pouls veineux faible, pouls capillaire.

Pouls radial régulier, pression sanguine, 95. Aucun bruit au niveau des artères périphériques. Dans la clinique par la digitale élévation de la pression à 125. Deux jours après la cessation de la digitale, le pouls jusqu'ici régulier devint irrégulier. Le sphygmogramme montra des intermissions du pouls se produisant à des intervalles irréguliers. Ces dernières s'étendaient sur une période de 2 à 12 pulsations. Le phénomène n'était pas constant et se produisait au cours d'attaques qui persistaient deux à trois minutes, se renouvelant plusieurs fois par jour. Les phénomènes physiques les plus faibles déclanchaient ces attaques.

Dans ces cas, indépendamment du pouls artériel et du battement cardiaque on put enregistrer le pouls veineux. Le choc du cœur présentait des intermissions correspondant à celles du pouls artériel :

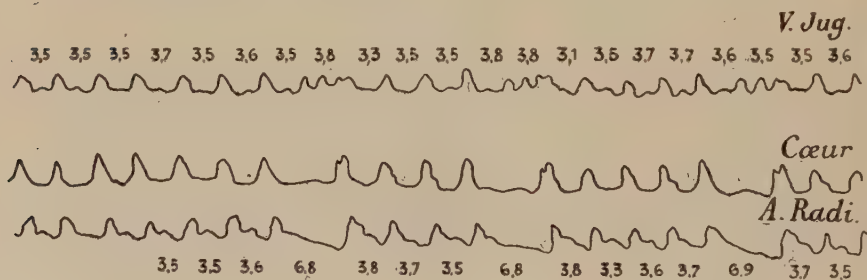


Fig. 3.

A l'auscultation, on n'entendait aucun bruit pendant la pause du cœur, d'ordinaire; mais parfois il se produisait un souffle très

léger, humé, comme s'il s'agissait d'un prolongement du bruit diastolique de la dernière révolution cardiaque. Chaque fois que celui-ci manquait, on n'entendait, pendant l'intermission, aucun bruit spécial. Ces intermissions du pouls, qui se produisaient à la façon d'attaques furent constatées les jours suivants gardant les mêmes caractères. Elles n'avaient aucune influence sur l'état du malade.

Anévrisme de l'aorte.

Cas IV. — Employé chef, soixante-sept ans. Syphilis à vingt-quatre ans, une seule friction mercurielle. Treize ans auparavant, attaques de rhumatisme sans phénomène cardiaque. Depuis un an, oppression qui s'est exagérée depuis cinq à six semaines. Ces derniers temps, œdème des jambes.

A l'entrée, 7 août 1905. — Bon état général. Légère cyanose, œdème assez marqué des membres inférieurs. Thorax en forme de tonneau, emphysème léger. Catarrhe humide des deux bases. Aucun battement distinct de la pointe. Elargissement du cœur des deux côtés. Matité et pulsations légères au niveau du manubrium. Phénomènes d'Oliver. Bruits systoliques moyens avec maximum à la pointe, renforcement du deuxième ton. Pouls capillaire. Hypertrophie moyenne du foie et de la rate.

Pouls radial plein, tension bonne. Légère modification de la longueur des périodes par la respiration.

A la clinique : Les quatre premiers jours le patient prit trois fois XX gouttes de digitaline, ensuite trois fois 1 gramme de diurétine. Le douzième jour après l'entrée, le pouls présentait le matin une irrégularité qui fut enregistrée par le sphygmographe :

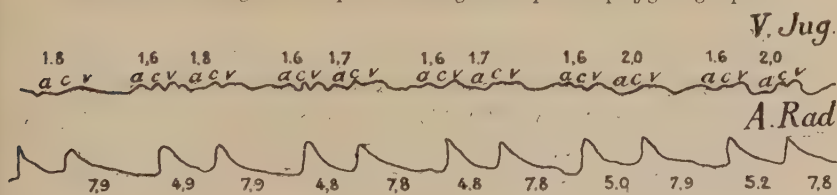


Fig. 4.

Il n'y avait pas de battements distincts de la pointe. On ne pouvait observer indépendamment du pouls artériel que de très faibles pulsations veineuses. Le résultat de cet examen fut : que toutes les 2 pulsations il en manquait une. La pause produite par ce fait n'atteignait pas la longueur de deux périodes normales mais était notablement plus courte. Pendant l'intermission, il n'y avait à

aucun endroit du cœur de souffles ni de bruits perceptibles. Le tracé comparatif du pouls veineux montrait qu'à chaque pulsation radiale correspondait une onde auriculaire et une ventriculaire entre lesquelles se trouvait le crochet carotidien. Pendant l'intermission, il n'y avait sur la courbe veineuse à constater qu'une élévation progressive, aucune onde ni aucun crochet. On observa ultérieurement que l'absence de chaque troisième pulsation n'était pas constante. On obtint plusieurs fois des courbes sur lesquelles les intermissions ne se produisaient qu'après un nombre plus grand de périodes normales.

OBSERVATION XXVII

Gerhardt (à propos de la discussion des cas de Joachim.)

Gerhardt dit qu'il a observé la dissociation dans trois cas de péricardite exsudative, dans un seul cas il y eut des attaques analogues à celles de la maladie d'Adams-Stokes. Il cite le cas suivant :

« J'ai pu observer des *troubles de transmission manifestes* sans lésion anatomique décelable, et sans attaque du type d'Adams-Stokes, dans un cas de péricardite au cours d'une affection valvulaire ancienne.

« Le premier jour après le commencement du traitement digitalique, il se produisait une absence d'une pulsation cardiaque sur trois, tandis qu'à l'inspection du cou et aussi par le tracé veineux on pouvait se convaincre que les oreillettes battaient régulièrement. L'intervalle A-C atteignait en outre 0,4 seconde au lieu de 0,2. Les intermittences du pouls persistèrent continuellement un jour et demi et le jour suivant elles apparurent encore. L'intervalle A-C était depuis cinq jours revenu à la normale, lorsque la patiente succomba, trois semaines après.

« *Des coupes en série du faisceau de His ne montrèrent aucune altération pathologique.* »

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE DES BRADYCARDIES

Après la relation complète que nous venons de donner de ces cas cliniques longuement observés et minutieusement étudiés, il est bien inutile d'entrer dans des considérations cliniques théoriques. Nous dirons seulement un mot de l'emploi clinique de la sphymographie, de la radioscopie, de l'épreuve de l'atropine pour le diagnostic des bradycardies. Nous donnerons les résultats de quelques expériences personnelles. Nous terminerons par la relation de nos observations.

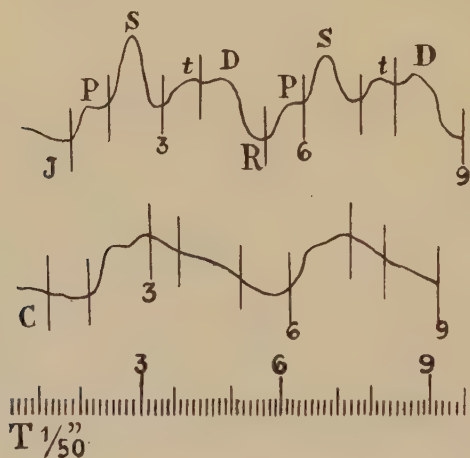
I. — TRACÉS POLYGRAPHIQUES COMPARATIFS.

Les tracés comparatifs synchrones du pouls radial, des vaisseaux du cou, et des battements de la pointe du cœur, réalisés avec l'appareil de Jaquet rendent palpable un signe qu'il est souvent très difficile cliniquement de mettre en évidence : La fréquence des ondulations jugulaires et leur relation dans le temps avec les pulsations radiales et les battements de la pointe du cœur.

Ces ondulations jugulaires se voient très fréquemment dans la bradycardie, et, si elles ne sont pas permanentes,

il est du moins toujours possible de les observer pendant les paroxysmes de bradycardie ; disons toutefois que pour les mettre bien en évidence, il est bon de faire étendre le malade.

Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit au chapitre Physiologie¹ de l'intervalle A-V qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ven-



Pouls veineux physiologue (Bard. *Sem. méd.* 1908, p. 265).

J. Tracé de la jugulaire ; C. Tracé de la carotide ; T. Ligne des temps tracée par un diapason donnant le cinquantième de seconde ; P. Onde présystolique ou auriculaire ; S. Onde protosystolique ; t. Soulèvement télésystolique ; D. Onde protodiastolique ; R. Dépression mésodiastolique, pendant le remplissage du ventricule ; 3, 6, 9, repères correspondant numérotés de 3 en 3.

triculaire et qui est normalement d'un cinquième de seconde. Nous rappellerons simplement que c'est sur la longueur de cet intervalle que les auteurs se basent pour apprécier le degré des troubles de propagation

¹ Voir première partie, chapitre II, IV, *Applications cliniques de ces résultats expérimentaux.*

intra-cardiaque de l'excitation (bradycardie totale, bradycardie partielle ou simple allorhythmie).

Pour faciliter l'interprétation des tracés pathologiques, nous reproduisons le tracé *du pouls veineux physiologique* tel qu'il a été publié par le professeur Bard dans la *Semaine médicale* (1908, n° 23, p. 265) :

L'étude de ce tracé nous paraît très importante, car il importe de ne pas confondre les ondulations multiples du pouls veineux dans la bradycardie avec les ondulations du pouls veineux physiologique. On remarquera que le tracé de M. le professeur Bard est développé au cinquantième de seconde, tandis que la plupart des tracés que nous avons rapportés ne sont développés qu'au cinquième de seconde.

II. — MÉTHODE DE L'AMPOULE ŒSOPHAGIENNE (MINKOWSKI, RAUTENBERG)

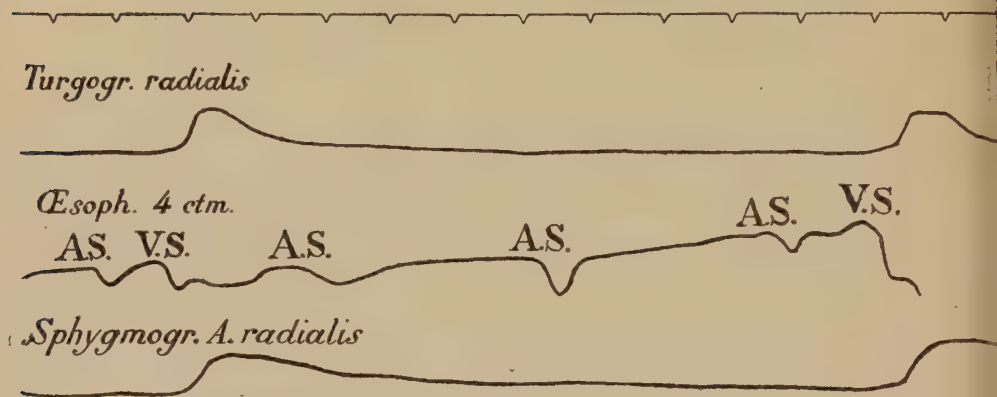
Cette méthode a été préconisée par Minkowski, (1906), puis par Rautenberg (1907) employée par Schreiber ¹, par Janowski ², elle renseigne sur les contractions de l'oreillette gauche. Dans le cas de Schreiber il y avait 4 pulsations jugulaires pour une pulsation radiale, et l'auteur se demandait s'il ne s'agissait pas d'une hémisystolie auriculaire, d'une dissociation auriculaire. Le procédé de Minkowski lui a permis de s'assurer que les battements des oreillettes étaient synchrones : à chaque contraction de l'oreillette droite, traduite par le soulèvement jugulaire, corres-

¹ *Arch. f. klin. Mediz.*, 1907, 89, p. 277.

² *Bedeutung des oesophagealen Cardiogramms*, Wien, 1908.

pondait une contraction de l'oreillette gauche transmise par l'ampoule œsophagienne au levier inscripteur.

Il nous semble intéressant de reproduire ici quelques tracés obtenus par Janowski :



La figure 1 montre que pour un seul soulèvement du pouls il y a trois contractions auriculaires (A.S.) (contractions de l'oreillette gauche). On voit également sur la courbe médiane des soulèvements dus à la contraction ventriculaire (V.S.), ils correspondent à la pulsation radiale.

Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans souffrant depuis cinq ans d'attaques épileptiques.

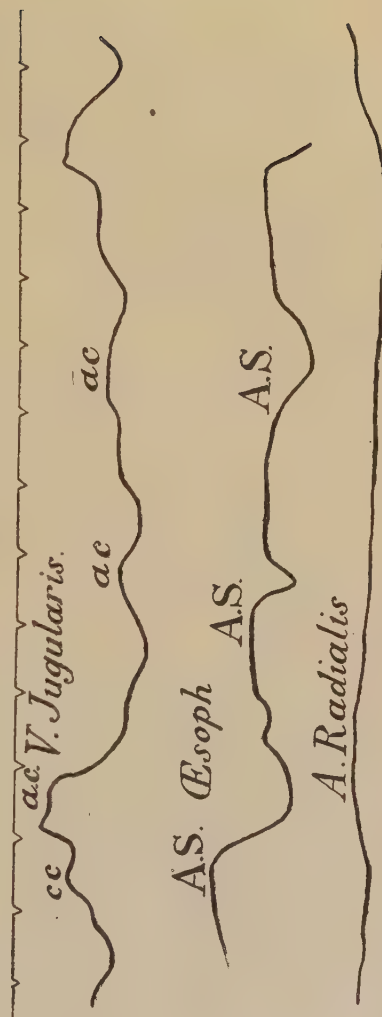
Il y a seulement neuf mois qu'on s'est aperçu que le pouls battait à 30.

Le malade est si gras qu'il est impossible d'obtenir un cardiogramme.



A. Radialis

La figure 2 montre des crochets c.c. dus à la pulsation carotidienne, et des soulèvements a.c. trois fois plus nombreux dus à la contraction de l'oreille droite.



La figure 3 suffit à montrer que les deux oreillettes se contractent en même temps (a.c. est dû à la contraction de l'oreille droite, A.S. à la contraction de l'oreille gauche.)

PROCÉDÉS TECHNIQUES.

Cette méthode de Minkowski exige une grande habitude, d'abord pour placer l'ampoule au point voulu, pour cela on pourra s'aider de la radioscopie ; il faut ensuite savoir interpréter les tracés obtenus, comme l'ont montré Kronecker et Meltzer, la systole correspond à une dilatation, la diastole à une compression de l'ampoule ; ainsi la systole sera représentée par un abaissement du tracé, la diastole par une élévation.

Il est un procédé technique plus simple dont nous ne garantissons pas l'exactitude, ne l'ayant pas essayé nous-même, nous le signalons en raison de sa simplicité :

Il suffit d'adapter à une sonde œsophagienne en gomme, un peu étroite, un doigtier en caoutchouc. On introduit dans l'estomac l'extrémité de la sonde armée du doigtier ; à l'autre extrémité de la sonde on adapte un tube en verre à deux tubulures, l'une est mise en communication avec l'un des tambours de l'appareil de Jaquet, l'autre est munie d'une poire en caoutchouc destinée à gonfler plus ou moins le doigtier mis en place. Pour mettre en place le doigtier, on retirera, en tatonnant, la sonde introduite dans l'estomac, en général c'est à 4 ou 8 centimètres au-dessus du cardia que le doigtier gonflé transmet au tambour du Jaquet les mouvements les plus marqués. (Nous devons l'indication de ce procédé au D^r L. Gallavardin).

III. — RADIOSCOPIE

Pour déceler la dissociation auriculo-ventriculaire, des observateurs compétents et dignes de foi se sont servis de la radioscopie : HOFFMANN¹ fut l'un des premiers à employer systématiquement cette méthode. Déjà, en 1897, il put observer à l'écran dans un cas de poulx lent, une contraction cardiaque régulièrement interposée entre les pulsations radiales, de telle sorte que la fréquence des contractions cardiaques était en réalité deux fois plus considérable que la fréquence des pulsations radiales, ce qui n'avait pu être décelé par aucun autre moyen d'exploration.

Voici comment Hoffman apprécie la valeur de ce procédé : « La méthode d'examen du cœur à la radioscopie présente de réelles difficultés, et on peut toujours objecter qu'il s'agit là d'une observation purement subjective puisqu'on ne peut représenter d'une façon palpable les résultats de l'observation.

« La grande habitude que doit posséder l'observateur d'une part, et la nécessité d'autre part d'avoir un sujet favorable, font que cette méthode n'est réellement utile que dans de rares cas. On voit, sur l'écran, l'ombre du cœur se mouvoir, la pulsation est évidente avant tout dans le tiers inférieur du bord gauche du cœur.

« On peut aussi reconnaître la pulsation de l'aorte au-dessus du cœur. La pulsation des oreillettes est au contraire le plus souvent en grande partie discutable

¹ *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1900, n° 41, p. 368.

pourtant on peut voir dans la région de l'oreillette et sur un espace plus ou moins étendu battre le bord gauche du cœur. Les pulsations de la moitié droite du cœur sont moins facilement visibles, car elles sont cachées en grande partie par l'ombre du diaphragme et du foie. La pulsation visible à droite du sternum est difficile à interpréter puisque d'après sa situation anatomique elle peut aussi bien appartenir au ventricule droit qu'à l'oreillette droite. Ainsi l'observation ne peut être considérée comme probante que pour ce qui se rapporte au ventricule gauche, au bord gauche du cœur et à la pointe du cœur. »

On le voit Hoffmann, est prudent dans l'interprétation des ombres radioscopiques, il est vrai que cette première publication date de 1900 et qu'à cette époque les images radioscopiques n'avaient pas la netteté que l'on est arrivé aujourd'hui à leur donner, et Deneke dans une publication de 1907¹ est beaucoup plus affirmatif dans ses conclusions : « Il est certain, dit-il, qu'on ne pourra pas transcrire les mouvements du cœur vus à l'écran, tant qu'on ne saura pas représenter cinématographiquement les images radioscopiques.

« Pourtant la radioscopie permet d'observer très commodément les troubles de coordination entre les mouvements de l'oreillette et ceux du ventricule dans les cas de bradycardie très marquée, et cet examen peut être fait, comme dans notre cas, par un grand nombre d'assistants.

« La comparaison entre la façon de se contracter

¹ Deneke, Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden (*Arch.f. klin Medizin*, 1907, n° 89).

du ventricule et des oreillettes a quelque chose d'extrêmement caractéristique, comme on peut s'en rendre compte dans les expériences sur l'animal : d'un côté, le crochet court, rapide de l'oreillette, de l'autre le mouvement lent, mais fort et progressif du ventricule gauche..... La radioscopie est de la plus grande utilité pour le diagnostic des troubles de transmission. Le pouls veineux et sa figuration graphique sont importants, indispensables même, mais on ne peut les utiliser d'une façon vraiment pratique que dans des cas très rares. Sur l'écran radioscopique au contraire, l'observateur a l'image morbide devant les yeux, le diagnostic de « herzblock » est alors à prendre avec la main « mit Handen zu greifen ».

Voici quelques-uns des résultats obtenus :

1° HOFFMANN après avoir exposé comme nous l'avons relaté la technique de l'examen, décrit comme il suit les phénomènes observés chez son malade :

On put voir nettement l'ombre du cœur sur laquelle on reconnaissait facilement les pulsations supérieures. En faisant varier la position de l'ampoule, en la promenant tantôt à droite, tantôt à gauche, en haut et en bas, on put mettre en évidence les régions intéressantes et l'examen fut prolongé pendant une heure entière. Pour contrôler par l'oreille les battements du cœur, on adapta à la partie supérieure du sternum un phonendoscope relié à l'oreille de l'observateur. On mit sur l'interrupteur une caisse en feutre pour en étouffer le bruit et on put ainsi pendant toute la durée de l'expérience contrôler les battements du cœur avec l'œil et l'oreille.

Chez notre patiente on remarquait pour une double pulsation radiale et pendant l'intermission un très léger retrait de la partie inférieure du bord gauche du cœur et de la pointe; la contraction suivante était très forte, et à celle-ci succédait une diastole moins longue et une contraction terminale plus faible.

Le ventricule entraît alors complètement en repos, pour se dilater lentement de nouveau jusqu'à la dimension maxima observée précédemment et le cycle recommençait. Au niveau de l'aorte, on remarquait au-dessus de la base du cœur un état particulier. Là aussi existaient des pulsations irrégulières; la première après le repos était la plus forte, la suivante était plus faible, pendant l'intermission l'ombre aortique restait immobile.

Au niveau du bord droit du cœur on constatait après chaque deuxième battement une intermission pendant laquelle on pouvait remarquer une troisième pulsation.

Hoffmann explique ce phénomène par l'arrêt de l'onde contractile dans la musculature du cœur au niveau du ventricule, et il élimine l'hémisystolie de Leyden.

Dans ce cas on peut conclure, dit-il, par l'analyse de la courbe, comme par l'examen du cœur en mouvement, que la cause des irrégularités n'est pas due à des extrasystoles, mais à un trouble de la propagation et peut-être aussi à une modification de la propriété de contraction du muscle cardiaque. Ce qui concorde tout à fait avec les données de l'auscultation : on n'entendait pas pendant les intermissions les bruits courts et violents d'une contraction fruste du cœur, mais un ou deux légers bruits et parfois rien du tout.

2° ADOLF SCHMIDT, cité par Deneke, décrit comme il suit l'examen radioscopique d'un cas publié¹ :

« Tandis que la partie inférieure de l'ombre du cœur qui correspond aux ventricules, se contractait suivant le rythme du pouls, au moment de la diastole il se produisait un élargissement important (hyperdiastole), et la partie supérieure battait, phénomène surtout visible à droite, exactement aussi souvent que les veines. »

3° ZÉRI, cité par Deneke a examiné à la radioscopie et publié² un cas de *bradycardie partielle*.

¹ *Münchener medizin. Wochenschr.* 1904, p. 280.

² *Il policlinico*. Dez. 1903, rapporté in *Münchener mediz. Wochenschr.* 1904, p. 491.

On voyait dans ce cas au niveau de la partie supérieure et gauche de l'ombre cardiaque, région correspondant à l'oreillette gauche, deux contractions très nettes pendant lesquelles le ventricule augmentait peu à peu de volume pour se contracter entre chacune d'elles. Il ne dit rien du bord droit de l'ombre cardiaque.

4° Roos ¹ dans un cas publié de Herzblock s'exprime ainsi :

« On put établir avec certitude que, à une pulsation radiale correspondait toujours une seule contraction du ventricule gauche, et deux observateurs comptant en même temps purent établir qu'à une contraction du ventricule gauche correspondaient deux contractions auriculaires, la plus visible étant celle de l'oreillette droite ». Il s'agissait d'un cas où le pouls radial présentait de 30 à 40 pulsations, les pulsations veineuses au niveau des jugulaires atteignaient une fréquence double.

5° DENEKE a propos d'un cas dont nous avons déjà parlé publié un examen radioscopique détaillé :

Les contractions fortes, extrêmement lentes du ventricule gauche se différenciaient d'une façon tout à fait caractéristique des mouvements très rapides de la courbure droite formée par l'oreillette droite. En fermant le diaphragme de l'appareil de façon à ne laisser persister qu'une légère fente et en isolant ainsi l'oreillette droite on put observer avec une très grande précision *trois contractions auriculaires pour une seule pulsation radiale*. Lorsque nos yeux furent suffisamment exercés, ils purent compter directement sans le secours du diaphragme les contractions de l'oreillette droite et les comparer aux contractions du ventricule gauche. Le rapport fut trouvé de 3 : 1.

Le même rapport avait été trouvé en comparant les tracés de l'artère radiale et de la veine jugulaire obtenus avec l'appareil de Jaquet.

Depuis les rapports d'Hoffmann et de Deneke, la plupart des cas de bradycardie d'Adams-Stokes publiés ont été examinés systématiquement à la radio-

¹ Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1906, n° 59, p. 197.

scopie, et souvent on constata une dissociation, nous avons signalé ces faits à propos de chacun des cas dans le chapitre précédent. Nous nous contenterons de les citer brièvement et d'en rapporter quelques autres :

1° CAS DE DIEULAFOY ¹

Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans présentant tous les symptômes de la maladie d'Adams Stokes. Le pouls oscille entre 20 et 36, il descend parfois à 14. Le tracé montre une partie ascendante normale, puis une descente d'abord assez rapide, ensuite de plus en plus lente, forme hyperbolique.

Au cœur : Petit silence de durée normale.

Grand silence très long. L'intervalle n'est pas complètement silencieux, on entend des bruits sourds au nombre de deux ou trois entre chaque battement.

L'auteur admet que ces bruits ne sont pas constitués par des systoles avortées car, d'une part, le tracé sphymographique ne les accuse pas, et d'autre part *l'examen à l'écran radioscopique a permis de constater l'immobilité du cœur en diastole dans l'intervalle des pulsations.*

2° CAS D'AUCHÉ ET F. MARTIN

Un cas de pouls lent permanent. — Examen radioscopique. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 février 1908).

CAS RAPPORTÉ DANS LA THÈSE DE ATHANASE POUZIN : (Du pouls lent permanent et des bruits surajoutés pendant le grand silence, Paris, 1898, obs. VIII.)

Bruits du cœur réguliers, très lents, 40 battements à la minute.

Dans le grand silence, et correspondant à peu près au milieu de ce temps de la révolution cardiaque, on constate l'existence d'un bruit très léger, vague, mal défini, mais unique, et qu'on ne trouve pas à toutes les révolutions du cœur. Il donne plutôt l'impression d'une sorte de frôlement que d'un bruit, et il est perçu sur le bord gauche du sternum, au niveau du IV^e espace intercostal.

¹ *Bulletin médical*, 1899, n° 48.

Dix jours plus tard : La fréquence du pouls est la même. Mais le bruit sourd constaté dans le grand silence ne se retrouve plus et les soulèvements de la jugulaire qui lui correspondent n'existent plus. Il n'y a plus que le soulèvement correspondant aux battements cardiaques.

C'est dans ces conditions que le malade est examiné au radioscope dans le laboratoire de M. le professeur Bergonié.

Les mouvements du cœur sont parfaitement visibles. Leur nombre est de 38 et correspond exactement au chiffre des pulsations radiales (38). La contraction cardiaque est brusque et ne dure pas plus longtemps que normalement ainsi que l'avait fait prévoir l'auscultation.

La dilatation des cavités cardiaques est, elle aussi, assez rapide; mais, lorsque le cœur a acquis tout son volume, il reste un moment dans cet état au lieu de se contracter de suite comme à l'état normal.

Pendant tout ce grand silence, il est impossible de constater la moindre contraction des oreillettes ou des ventricules. Il n'y a donc pas de systoles avortées, de systoles en écho.

Les tracés du cœur et du pouls radial, pris le 22 novembre (trois jours après), ne firent que confirmer les résultats donnés par les autres modes d'examen.

Dans le tracé du cœur, la ligne d'ascension est presque verticale, puis, après un court plateau, la ligne de descente atteint assez rapidement l'horizontale et se prolonge horizontalement sur une distance plus longue que la ligne de descente.

Cette ligne horizontale correspond à la pause que fait le cœur lorsqu'il est rempli de sang et que la radiographie nous a permis de voir. Sur le tracé du pouls, l'amplitude des oreillettes est faible; mais le nombre des pulsations correspond exactement aux chocs du cœur, et dans l'intervalle le tracé ne présente pas la moindre oscillation.

L'état du malade ne s'est pas modifié sous l'influence des médicaments, iodure de potassium, caféine; et même du sulfate d'atropine donné à la dose de 1 à 2 milligrammes.

Le 15 janvier 1898, le pouls battait 44. Dans les quelques jours précédents, on avait noté passagèrement 48 et même une seule fois 54 pulsations à la minute. Le bruit sourd du grand silence et le soulèvement de la jugulaire qui lui correspondait « n'avaient pas reparu ».

Et l'auteur de la thèse ajoute :

« Il est fâcheux que les épreuves de radioscopie n'aient pas été faites au moment où existaient le bruit sourd et les contractions

supplémentaires des jugulaires : il est probable que le résultat aurait été différent et que les expérimentateurs auraient constaté l'existence de contractions auriculaires séparées. »

3° CAS DE LICHTHEIM ¹

Il s'agit d'un homme de cinquante ans qui eut, étant enfant, la diphthérie, ultérieurement la fièvre typhoïde et quelques douleurs rhumatismales légères.

En décembre 1901, quatorze jours avant son admission, il souffrit d'une toux légère et de sensations de pesanteurs à l'épigastre. Il nie avoir eu la syphilis, il avoue avoir fait des excès de boisson.

A l'entrée : C'est un homme très fort, gras, qui présente comme phénomène capital une bradycardie intense. On compte au poulx 25 pulsations régulières.

Le choc du cœur n'est pas perceptible, la matité cardiaque est étendue légèrement à droite ; sur toute l'aire cardiaque on entend un bruit systolique faible, un bruit diastolique pur et pendant les longues pauses on n'entend aucun bruit.

Au cou, on note des pulsations jugulaires beaucoup plus fréquentes que les pulsations artérielles. Le tracé montre que 3 pulsations veineuses répondent à une pulsation artérielle.

A part un léger degré d'emphysème, il n'y a rien de plus à signaler.

La radioscopie fut impuissante à déceler la dissociation,

4° CAS DE HAY ²

Il s'agit d'un cas de bradycardie et d'arythmie dans lequel les pulsations jugulaires atteignaient un nombre double de celui des pulsations radiales ; mais ce phénomène n'était pas constant, le poulx radial s'élevant par moment à 80 ou 100.

L'examen radioscopique montra au début, des contractions ventriculaires au nombre de 80, mais pendant l'examen la fréquence tomba subitement à 40. Pendant les longues pauses que présentaient les ventricules, on notait une immobilité complète de ceux-ci et il fut impossible de déceler aucun signe de systoles auriculaires.

¹ *Archiv. f. klin. Mediz.*, 1905, n° 35, p. 360.

² *The Lancet*, 20 janvier 1906.

5° CAS DE HEINEKE ¹

La radioscopie dans le cas II de Heineke, permet de reconnaître la dissociation.

6° CAS DE SCHREIBER ²

Dans le cas de Schreiber, la radioscopie montra un synchronisme parfait entre les mouvements de l'oreillette et ceux du ventricule.

IV. — ÉPREUVE DE L'ATROPINE.

On admet actuellement qu'une bradycardie qui cède à une injection sous-cutanée d'un demi à un milligramme de sulfate neutre d'atropine est d'origine nerveuse, que si, au contraire, la bradycardie persiste après l'injection, c'est qu'elle est due à une altération du myocarde.

Cette interprétation nous semble un peu hasardée et il nous paraît utile de nous reporter aux travaux de Dehio qui en 1892 fut le promoteur de la méthode :

Dans un premier travail, publié par Muller ³ il expérimente l'atropine sur 61 sujets dont 39 cardiaques, et il arrive aux conclusions suivantes :

« 1° L'action cardiaque accélératrice de l'atropine est bien marquée seulement chez les jeunes sujets, elle diminue à mesure que l'on avance en âge ;

« 2° L'action cardiaque accélératrice de l'atropine manque dans beaucoup d'affections organiques du cœur, notamment dans celles qui imposent au cœur un

¹ Heineke. *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1908, 93, p. 59.

² *Archiv f. klin. Mediz.*, 1907, 89, p. 277.

³ *Centr. f. klin. Mediz.*, 1892, p. 526.

surcroît considérable de travail mécanique, parmi ces affections il faut citer surtout les lésions des valvules aortiques ;

« 3° *La cause de cet état réfractaire du cœur pour l'atropine doit être cherchée vraisemblablement dans les altérations séniles de l'appareil nerveux moteur du cœur, et dans des altérations analogues de cet appareil se manifestant prématurément et à un degré intense dans les lésions du cœur par suite du surmenage persistant de celui-ci.* »

On voit par là, que pour Dehio, la non efficacité de l'atropine doit être attribuée à des *lésions nerveuses intracardiaques*.

Voyons maintenant quelle est, d'après Dehio, l'action de l'atropine sur la bradycardie :

« En présence d'une bradycardie il est souvent impossible de dire si la cause en est extra-cardiaque ou intra-cardiaque. L'atropine nous permet de trancher la question, car elle paralyse les extrémités du vague situées dans le cœur et fait cesser la bradycardie qui est due à une excitation des centres bulbaires du vague ou des rameaux cardiaques qui lui appartiennent. Dans 1 cas d'apoplexie avec 48 pulsations on put élever en une minute le pouls par une injection sous-cutanée d'atropine.

« Dans trois autres observations par contre où la bradycardie relevait de lésions du cœur lui-même, *c'est-à-dire de son appareil moteur*, l'atropine resta sans influence sur le rythme. »

Tout ce qu'on peut dire d'après les travaux de Dehio c'est que l'inefficacité de l'atropine doit être

mise sur le compte d'une lésion de *l'appareil moteur* du cœur.

Dans les cas de dissociation complète, quand le ventricule bat pour son propre compte, l'atropine accélère uniquement l'oreillette. Gibson a pu enregistrer ce fait sur un tracé ; nous offrons un tracé analogue à propos d'un de nos malades. (Voir la planche hors texte).

Il nous semble intéressant de signaler ici quelques résultats obtenus par nous par l'injection d'atropine dans les cas divers de bradycardie.

OBSERVATION I

Pouls lent chez un hémiplégique de soixante-sept ans, accélération par l'atropine, malgré une altération grave du myocarde.

B... J.-L., soixante-sept ans, tisseur.

Malade entré, le 19 mars 1908, dans la clinique de M. le professeur R. Lépine, pour une hémiplegie droite incomplète ayant apparu brusquement quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-deux ans de fluxion de poitrine.

Mère morte à soixante-quatorze ans.

A eu 9 frères ou sœurs ; trois sont morts adultes, d'accident ; les autres sont morts dans la première enfance.

Antécédents personnels. — Il dit avoir toujours eu une bonne santé.

Il a exercé toujours le métier de tisseur.

A été réformé au conseil de révision, il n'avait pas le tour de poitrine suffisant, ni la taille, ni le poids.

Il fit quelques excès éthyliques, buvant principalement de l'eau-de-vie.

Il ne semble pas qu'il ait eu la syphilis.

A trente ans, il souffrit de douleurs articulaires qui l'ont obligé à garder le lit quinze jours ou trois semaines.

Il y a quinze jours, étant à son travail, il fut pris subitement d'une faiblesse dans tout le côté droit, il s'affaissa sans perdre complètement connaissance.

* Il présentait de la difficulté pour articuler, sans aphasie.

Pendant les huit premiers jours, il eut des sensations douloureuses dans tout le côté parésié ; ces phénomènes s'amendèrent peu à peu. Pendant ces huit premiers jours, il présenta également une amblyopie assez marquée.

A son entrée à l'hôpital, on se trouve en présence d'un vieillard ne paraissant pas amaigri, mais semblant n'avoir jamais eu une constitution robuste.

Les temporales ne sont pas sinueuses, il n'y a pas de varicosités des pommettes.

Nous n'insistons pas sur les symptômes d'hémiplégie ; nous rappellerons seulement le symptôme douleur, en ajoutant que le malade présentait des troubles de la sensibilité profonde ne lui permettant pas de reconnaître par le toucher la forme d'un objet.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Le malade se plaint d'amblyopie, il ne présente pas d'hémianopsie.

Le pouls est régulier à 50, la tension ne paraît pas augmentée.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace au niveau de la ligne mamelonnaire ; il y a aussi des battements dans le VI^e espace.

Les bruits sont réguliers.

Il n'y a pas d'éclat du deuxième bruit à la base.

Le premier bruit est légèrement soufflant et prolongé à la pointe.

Les urines présentent un très léger disque d'albumine, pas de sucre.

19 mars. — Le matin sans que le malade ait pris de digitale, on note au cœur un rythme couplé intermittent, avec défaut de transmission au pouls de la deuxième pulsation. Ce qui fait que le pouls varie du simple au double suivant qu'on le compte au moment où le cœur bat, suivant le rythme couplé ou suivant le rythme normal. Il passe ainsi de 80 à 40. Tension = 16.

22 mars. — Persistance du même phénomène, alternance du rythme couplé et du rythme normal, comme cette alternance se produit plusieurs fois en une minute, la numération du pouls n'est qu'approximative et variable.

Compté pendant une minute le pouls est à 54, à 10 heures et demie du matin on injecte en injection sous-cutanée 1 milligramme d'atropine.

A 10 h. 45 : Pouls : 68.

A 11 heures : Pouls : 94.

Les systoles avortées sont beaucoup plus rares, elles ne se

produisent que de loin en loin toutes les 10 ou 12 pulsations.

A 11 h. 15 : le pouls est à 100, on ne trouve pas d'intermittences pendant les trente secondes pendant lesquelles on a compté les pulsations. Ensuite se produisent quelques rares intermittences très espacées.

A 11 h. 25 : 88 pulsations, la tension mesurée à ce moment est de 16 (au sphygmomanomètre de Potain).

A 11 h. 45 : 84 pulsations.

A 6 heures du soir : 72 pulsations.

23 mars. — Pouls à 52, le rythme couplé est redevenu très fréquent.

Persistance de ce même phénomène.

Les premiers jours d'avril le malade présente des déterminations pulmonaires et des accidents de faiblesse cardiaque plus marquées. Arythmie banale. Hypotension.

20 avril. — Le malade meurt.

21 avril. — Autopsie.

On trouve au niveau de l'hémisphère gauche, au niveau de la partie postérieure du lobe pariétal une zone de ramollissement peu étendue en profondeur.

Au niveau des noyaux centraux quelques lacunes de désintégration.

Cœur : Hypertrophié et dilaté uniformément. Le myocarde est pâle, jaunâtre, se laisse facilement déchirer, il ne fut pas fait d'examen microscopique.

OBSERVATION II.

Pouls lent dans la convalescence d'une pneumonie chez un jeune homme de vingt-cinq ans syphilitique. Injection d'atropine : Accélération des oreillettes, accélération incomplète des ventricules (pouls alternant).

L... C..., vingt-cinq ans, chiffonnier, entré à Sainte-Elisabeth le 19 août 1907 pour la première fois, et depuis y fit plusieurs séjours.

C'est un jeune homme de vingt-cinq ans entaché de tares diverses, qui n'a jamais pu exercer d'autre métier que celui de chiffonnier parce que, dit-il, il est trop faible.

On note dans ses antécédents aussi bien héréditaires que personnels de nombreuses atteintes de bacillose : son père est mort à trente-six ans de fluxion de poitrine, sa mère est morte tuberculeuse. Un frère et une sœur morts à vingt-sept et vingt et un ans tuberculeux.

Personnellement il eut étant enfant le carreau et conserva depuis une faiblesse des jambes qui l'empêche de travailler. Toutefois il ne tousse pas habituellement.

Il fut réformé pour de la surdité de l'oreille droite survenue à la suite d'une affection fébrile qu'il eut autrefois.

Il y a trois ans il eut un chancre de la verge, qui fut traité par l'iode de potassium et des pilules de Dupuytren.

Le malade précise mal ces différents accidents et il dit avoir perdu la mémoire.

Il entre une première fois pour des douleurs lancinantes dans la moitié droite de la tête avec irradiations dans l'œil droit. On lui fit une injection de biiodure de mercure, il se dit soulagé et demanda à partir le lendemain.

En février 1908, il entre pour des douleurs articulaires subaiguës.

On note un état d'agitation très marqué, à peine arrivé le malade demande à partir. Il présente du tremblement à petites oscillations des membres supérieurs, un degré notable d'exorbitisme, pas d'hypertrophie du corps thyroïde ni de douleur à la pression de cet organe.

Le pouls est régulier à 80.

Au cœur on note un éclat exagéré du deuxième bruit. Trois jours après le malade demande à partir.

C'est à la fin du troisième séjour qu'il fit en avril 1908 que le malade a présenté une atteinte de bradycardie :

Il était entré au cinquième jour d'une pneumonie gauche avec une température s'élevant à 39°7 et tout le cortège symptomatique d'une pneumonie banale.

5 avril 1908. — Trois jours après l'entrée la défervescence se fait et la température tombe à 36°6, le pouls qui ne fut pas compté ce jour-là n'était pas très lent.

7 avril. — La température est de 36°2, le malade présente des vomissements persistants qui se font sans effort.

C'est alors qu'on est frappé par la lenteur du pouls qui donne 36 pulsations à la minute, légèrement irrégulières et de tension faible.

Au cœur : La pointe bat faiblement dans le V^e espace au niveau de la ligne mamelonnaire, le premier bruit est légèrement soufflant dans la région mésocardiaque; on n'entend aucun bruit pendant le grand silence, il n'y a pas de pouls veineux jugulaire et le tracé pris à la radiale montre seulement des pulsations espacées sans trace d'ondulation intermédiaire.

On pratique alors une injection sous-cutanée d'1 milligramme de sulfate d'atropine, à 5 h. 20 du soir le pouls étant à 36.

A 5 h. 35 : Pouls : 48.

A 5 h. 40 : On est frappé par l'existence d'un rythme rapide alternant (1 pulsation faible entre 2 pulsations fortes et à distance égale de chacune d'elles, c'est-à-dire sans bigémination).

Ce rythme alternant répond à une proportion de 110 pulsations (fortes et faibles) à la minute, mais il n'est pas continuellement décelable : la pulsation faible devient par instant si faible qu'elle n'est plus perçue, le nombre des pulsations ne comprenant plus alors que les pulsations fortes est de 52 par minute.

Un examen plus attentif de ce phénomène permet de remarquer que le rythme rapide alternant se produit lorsque le malade respire profondément, fait un effort, s'assied sur son lit. On put alors en faisant tenir le malade assis sur son lit et en le faisant respirer profondément compter pendant une minute complète le rythme alternant : on trouve 102 pulsations. Le malade s'étant étendu tout de suite après dans son lit, la pulsation faible n'était plus sentie et le pouls se trouvait alors à 50.

Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant c'est que les jugulaires légèrement saillantes présentent, quelle que soit la position du malade des ondulations fréquentes entre 70 et 80.

On a ainsi l'impression que l'atropine a été insuffisante pour permettre des contractions ventriculaires constamment fréquentes, mais que dans certaines conditions (respiration forcée, position assise), ces contractions ventriculaires se font tout en restant faibles; quant aux contractions auriculaires elles ont été complètement et uniformément accélérées.

8 avril. — Le phénomène du pouls alternant a complètement disparu.

On compte 48 pulsations égales et régulières.

Les jugulaires ne sont pas visibles.

9 avril. — 34 pulsations régulières, sans ondulation intermédiaire, sans pouls veineux, sans systole en écho, sans aucun bruit pendant le grand silence.

Le malade veut partir et aucune observation ne peut le décider à rester.

OBSERVATION III

Pouls lent dans la convalescence d'une pneumonie, accélération par l'atropine.

G. J..., cinquante ans, entre le 11 mars 1908, salle Sainte-Elisabeth, pour une pneumonie de la base droite ayant débuté

trois jours avant l'entrée. Le pouls est à 80, on ne relève rien d'anormal; quatre jours après, la défervescence se fait normalement, la température tombe à 37 degrés, oscille entre 37 degrés et 37°3, il n'y a pas d'hypothermie véritable. Le pouls reste au voisinage de 60.

Il s'agit d'un homme ne paraissant pas amaigri; il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires.

Au point de vue personnel il fit autrefois des excès éthyliques, buvait jusqu'à trois ou quatre absinthes par jour.

Il n'eut jamais de maladie vénérienne. Sa femme est bien portante, il a deux enfants bien portants.

En 1882 il fit à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un mois pour de l'œdème des jambes et des bourses; on lui dit qu'il avait de l'albumine.

Depuis il ne fit pas d'autre maladie, et jamais plus ne présenta d'œdème.

Les signes de la pneumonie furent classiques, le pouls restait autour de 80. La pointe du cœur battait dans le V^e espace en dedans du mamelon, les bruits étaient faibles et lointains.

Les urines foncées contenaient un disque léger d'albumine.

C'est un névropathe qui présente des réactions exagérées, c'est ainsi qu'il a accusé au début de sa pneumonie un point douloureux dans la fosse iliaque; il accuse de la photophobie.

Le 20 mars. — Cinq jours après la défervescence, le malade ayant commencé à se réalimenter, les urines ne présentant plus d'albumine, la température oscillant normalement entre 37°5 et 37 degrés, on est frappé par la lenteur du pouls. Il bat régulièrement 46 fois à la minute, la tension est de 13.

Les bruits du cœur sont bien frappés, toutes les pulsations transmises, on n'entend aucun bruit pendant le grand silence; il n'y a pas de pouls veineux jugulaire.

22 mars. — La lenteur du pouls s'est encore exagérée, il ne bat plus qu'à 32, toujours régulièrement.

Au cœur les bruits sont faibles et lointains, on n'entend aucun bruit pendant le grand silence, il n'y a pas de pouls veineux jugulaire.

Le malade accuse des vertiges quand il s'assied brusquement sur son lit, bien qu'il se soit écoulé plus de dix jours depuis la défervescence et que le malade se soit alimenté raisonnablement, il n'a pu encore se lever.

A 11 heures le pouls est à 32, on injecte en injection sous-cutanée 1 milligramme de sulfate d'atropine.

A 11 h. 10	le pouls est à 42
A 11 h. 15	— 52
A 11 h. 25	— 68
A 11 h. 35	— 62
A 11 h. 45	— 60
A 6 h. du soir	— 52

Le lendemain, 23 mars, le pouls est à 44.

Le 24 mars, le pouls est à 36.

Le 25 mars, le pouls est à 44.

Le 27 mars, le pouls reste toujours à 44.

Les vertiges persistent ainsi qu'un état de prostration assez prononcé; il accuse aussi des maux de tête; on note un léger degré d'inégalité pupillaire, les pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, ainsi que de la polyurie, les urines sont pâles, ne contiennent pas d'albumine.

Cette lenteur du pouls accompagnée de vertige et de somnolence a persisté ainsi jusqu'au 9 avril où pour la première fois le pouls s'éleva à 50.

A partir de cette date, le malade put se lever et progressivement les battements du pouls s'élevèrent à 75, chiffre qui persista régulier jusqu'au 28 avril, date de la sortie du malade.

OBSERVATION IV

Pouls lent chez un paralytique général, accélération par l'atropine.

S. L.,... âgé de quarante-cinq ans, est amené salle Saint-Elisabeth, le 2 février 1908, en état de coma complet; il avait été trouvé sans connaissance par les gardes urbains.

Le facies est coloré, semé de fines varicosités; on note un léger degré de ptosis à gauche, la pupille gauche est légèrement plus étroite que la droite, les réflexes rotuliens sont un peu brusques sans différence d'un côté à l'autre, pas de trépidation épileptoïde, pas de signe de Babinski.

Le lendemain le malade est sorti du coma mais conserve un état démentiel: la parole est traînante, tremblée, on le comprend difficilement; interrogé, il peut prononcer son nom et donner sur son passé quelques renseignements très incomplets.

Le front est fuyant, le prognatisme très marqué.

La démarche est assez spéciale, elle se fait les jambes écartées, le haut du buste porté en avant, l'équilibre est peu stable.

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen somatique, c'est la len-

teur du pouls, qui bat régulièrement à 52. La tension prise au sphygmomanomètre est de 14.

La pointe du cœur bat faiblement dans le V^e espace. Le premier bruit est prolongé et un peu soufflant, on ne perçoit aucun bruit pendant le grand silence, il n'y a aucune onde visible intermédiaire transmise aux carotides ou aux jugulaires.

Il n'y a rien à signaler aux autres organes.

Les jours suivants, le pouls est toujours au voisinage de 50, sans modification du côté de l'état général.

Le 6 février, on pratique, à 10 h. 30 du matin, une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine, et on note :

10 h. 40	Pouls = 50.
10 h. 45	Pouls = 54.
10 h. 55	Pouls = 78.
11 heures	Pouls = 60.
11 h. 20	Pouls = 80.
11 h. 30	Pouls = 88.
11 h. 45	Pouls = 92.
12 heures	Pouls = 62.

Le soir, il est retombé à 52.

Les 7 et 8 février, il reste à 52 et 54.

On institue alors le traitement mercuriel, on pratique tous les jours une injection intra-musculaire de 3 centigrammes de biiodure de mercure, et le traitement est continué jusqu'au mois de mars.

Or, à partir du 19 février, le nombre des pulsations a toujours été supérieur à 60. Et, depuis, le pouls a oscillé entre 60 et 70, même après cessation du traitement mercuriel et jusqu'au 25 avril, époque à laquelle, étant donnée la persistance de l'état démentiel, on l'envoie à Bron dans le service de la clinique.

OBSERVATION V

(Observation recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Devic.)

*Pouls lent au cours d'une sténose pylorique incomplète.
Accélération par l'atropine.*

D. P..., quarante ans, manœuvre, entre salle Sainte-Marie, le 7 juillet 1908. C'est un malade amaigri, cachectique, qui depuis trois mois souffre de l'estomac; il présente tous les symptômes d'une sténose pylorique incomplète. Les vomissements sont irréguliers et électifs.

A la radioscopie on voit, à droite de l'ombilic, une tumeur qui se déplace pendant la réplétion gastrique au moyen d'une soupe bismuthée.

Le pouls est à 45, faible.

Cœur. — Pointe non perceptible.

Bruits faibles, lointains, réguliers, pas de turgescence des jugulaires, pas de pouls veineux.

On n'entend aucun bruit ni murmure pendant le grand silence. Jamais le malade n'a eu de syncope, ni même de vertige, pas d'éthylisme notable. Rien, dans ses antécédents, ne permet de soupçonner la syphilis.

14 juillet. — Le malade n'a pas vomi, les douleurs gastriques ont diminué.

Pouls, compté pendant une minute entière = 45, faible, régulier.

Cœur. — Pointe non perceptible. Pas de battement des jugulaires, pas de pouls veineux.

Le pouls n'est pas accéléré par les mouvements.

Le corps thyroïde n'est pas gros.

Epreuve de l'atropine. — A 10 heures, injection sous-cutanée d'1 milligramme d'atropine, le pouls étant à 44.

A 10 h. 10, pouls 42.

A 10 h. 20, pouls 42. Pas de bruits intermédiaires pendant le grand silence, pas de battement des jugulaires, pas de bigémination du pouls.

A 10 h. 30, pouls 50.

A 11 heures, pouls 92. Pas de pouls veineux. Il n'y a pas de dilatation pupillaire.

A midi, pouls 72.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de notre ami le D^r Froment).

Syndrôme d'Erb. Bradycardie. Accélération par l'atropine.

M. E..., cinquante et un ans, séjours multiples à Sainte-Elisabeth, de 1902 à 1908.

Diagnostic clinique. — Ophtalmoplégie externe totale avec strabisme divergent s'étant installé il y a douze ans et ayant persisté sans modification.

Parésie des muscles de la nuque et des bras, du type athénique d'Erb, sans atrophie musculaire systématisée.

Octobre 1908. — Bradycardie passagère à 44.

A ce moment, une injection sous-cutanée d'1 milligramme d'atropine produit une accélération à 80.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de notre ami le Dr Froment).

*Méningite tuberculeuse. Hémiplégie alterne. Bradycardie.
Accélération par l'atropine.*

Homme de 24 ans, soigné à Villemazy pour une méningite tuberculeuse avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il présente une hémiplégie du type alterne.

Pouls. — Oscille entre 40 et 44.

A 9 h. 25, injection sous-cutanée d'1 milligramme d'atropine le pouls étant à 44.

A 9 h. 35. Pouls = 48.

A 9 h. 40. Pouls = 60.

A 9 h. 50. Pouls = 80.

A 10 heures Pouls = 80.

A 10 h. 30. Pouls = 76.

Tous ces cas dus à des troubles organiques ou fonctionnels dans le domaine du pneumogastrique extra-cardiaque ont été favorablement influencés par l'atropine.

Nous rapportons maintenant un cas où l'atropine n'a eu aucune action sur la bradycardie, et où il s'agissait vraisemblablement de lésions intra-cardiaques graves.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance du Dr Bonnet de Neuville-sur-Saône.)

Artério-sclérose. Bradycardie. Inefficacité de l'atropine.

P. A..., âgé de soixante-dix ans. Sa mère est morte âgée. Son père est mort à soixante-quatre ans. Une sœur bien portante. Un frère mort, à cinquante-deux ans, en état de délire violent. Un frère mort enfant.

Antécédents personnels. — Bonne santé étant jeune. Il habitait la campagne, où il s'occupait des travaux des champs.

A eu à deux ans une fièvre cérébrale.

Pas d'éthylisme. Pas de maladie vénérienne.

Marié à vingt et un ans. Sa femme est bien portante.

Deux enfants bien portants. N'en a pas perdu.

N'était pas tousseur.

A vingt-huit ans, il eut un refroidissement qui l'obligea à garder le lit une huitaine de jours. Pas de rhumatisme.

A soixante-deux ans, refroidissement ; il garda la chambre une dizaine de jours. Soigné à ce moment par le D^r Bonnet, de Neuville, il ne fut pas noté de bradycardie.

A soixante-quatre ans, il se fit une fracture de côtes en tombant sur un baquet. Le D^r Bonnet, qui le soigna, ne remarqua pas de bradycardie. Depuis, tout alla bien dans son état jusqu'en 1908. Au mois de février 1908, il s'enrhuma, et depuis garda une dyspnée d'effort qui s'accrut progressivement et l'obligea à consulter de nouveau le D^r Bonnet en mai 1908.

Le 16 mai 1908, le D^r Bonnet constata ce qui suit :

Dyspnée au moindre effort.

Cœur lent à 32, sans aucun signe de lésions orificielles. Œdème malléolaire. Dès que le malade fait un effort, même minime, la dyspnée l'oblige à s'arrêter, il se plaint de vertiges, et il lui est arrivé de tomber. La nuit, il lui arrive d'être obligé de s'asseoir sur son lit à cause de l'oppression.

Le D^r Bonnet prescrit de la caféine à la dose de 25 centigrammes.

L'oppression cède rapidement, sans que le cœur dépasse jamais 40.

La caféine fut donnée pendant cinq jours, on voulut la supprimer pendant cinq jours, mais le malade ne put rester aussi longtemps sans en prendre, il en prit ensuite tous les jours et s'améliora progressivement.

Le 17 juin 1908, nous examinons nous-même le malade.

C'est un vieillard artério-scléreux : les artères radiales sont dures, les temporales flexueuses ; il présente un arc sénile de la cornée.

Pouls régulier à 44, de tension forte.

Cœur. — Pointe dans le V^e espace au niveau de la ligne mamelonnaire.

A la pointe. — Premier bruit un peu impulsif donnant l'impression d'un galop.

A la base. — Deuxième bruit éclatant, sans systole en écho. Pendant le grand silence : bruits très sourds, très lointains, inconstants.

Pas de pouls veineux jugulaire.

Examen radioscopique pratiqué par le D^r Destot ne montre pas d'ondulations dissociées de l'ombre cardiaque.

Les pupilles sont égales, réagissent bien ; respiration emphysemateuse.

A 8 h. 45, on pratique une injection sous-cutanée d'1 milligramme d'atropine. Le pouls est à 52.

A 9 heures. Pouls = 44.

A 9 h. 10 Pouls = 56.

A 9 h. 15 Pouls = 44.

A 9 h. 30 Pouls = 46.

19 juin. — Pouls = 54, irrégulier.

29 juin. — Pouls = 58, irrégulier.

6 juillet. — Le pouls est très irrégulier, arythmique, saute de 32 à 60 pendant le temps où on le compte.

Nous avons su depuis que le malade s'était progressivement amélioré et que le pouls était devenu plus rapide. On avait continué le traitement par la caféine.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance du Dr L. Gallavardin.)

*Bradycardie au cours de la convalescence d'un ictère catarrhal.
Action paradoxale de l'atropine.*

Un homme de trente-cinq ans, dans la convalescence d'un ictère catarrhal, a un pouls à 64.

On pratique une injection d'1 demi-milligramme d'atropine, on compte le pouls toutes les dix minutes et au bout de deux heures le pouls est descendu à 52 (compté une minute entière).

C'est là un cas paradoxal qu'il nous a paru intéressant de signaler.

V. TRAITEMENT

Le traitement antisiphilitique, le traitement bromuré, le régime lacté ont leurs indications étiologiques. Judicieusement prescrits, ils ont donné de bons résultats.

Hay et Moore se sont bien trouvés de la thyroïdine dans un cas de dissociation incomplète. Les inhalations répétées d'oxygène ont donné de bons résultats à Hoffmann.

En règle générale, l'atropine à faible dose réussit bien, de même la caféine ; la digitale est nuisible.

VI. OBSERVATIONS CLINIQUES •

OBSERVATION I

Observation ayant fait le sujet de la leçon clinique de M. le professeur R. Lépine « Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes sans blocage ». Leçon publiée dans la *Semaine médicale*, 18 décembre 1907.

Bradycardie totale.

E. M..., soixante cinq ans, conturière, née au Puy (Haute-Loire), entre, le 4 octobre 1907 à l'Hôtel-Dieu, dans la clinique de M. le professeur R. Lépine.

Elle entre pour des crises nerveuses.

Son père et sa mère sont morts âgés d'affections inconnues, ils ne présentaient pas de troubles nerveux.

Elle a perdu une sœur morte subitement il y a deux mois.

Elle n'eut pas dans l'enfance de maladies graves.

Elle fut réglée à treize ans régulièrement, elle n'était pas anémique.

Elle eut à dix-huit ans la fièvre typhoïde, puis trois attaques de rhumatisme articulaire aigu d'intensité moyenne, la dernière eut lieu à trente-cinq ans. Elle ne sait pas dire si elle a été traitée par le salicylate de soude.

Mariée à vingt-cinq ans, elle n'eut ni enfant, ni fausse couche.

L'interrogatoire, ainsi que la recherche des stigmates restent absolument négatifs en ce qui concerne la syphilis. Depuis l'âge de trente ans, la malade n'est plus réglée ; ses règles, qui avaient été régulières jusqu'alors, se sont arrêtées brusquement sans aucun trouble de l'état général.

La malade dit avoir toujours été nerveuse, facilement irritable, émotionnable ; mais il y a seulement sept ou huit ans qu'elle est sujette à prendre des crises. C'est sa nièce qui nous a fait la description de ces crises auxquelles elle a eu souvent l'occasion d'assister : ces crises, que la malade elle-même rapporte au surmenage et aux chagrins, débutent par une perte brusque de connaissance, sans prodrome, sans aura, ce qui fait que la malade tombe où elle se trouve sans avoir le temps de choisir le lieu de sa chute, ni même de se retenir aux objets qui l'entourent. Plusieurs fois elle s'est blessée en tombant. Elle ne crie pas en tombant, jamais elle n'a présenté de miction involontaire, jamais elle ne s'est mordue la langue. Elle ne présente que de légers mouvements convulsifs des membres, sans prédomi-

nance ni début unilatéral. La tête est animée de mouvements de balancement brusques d'avant en arrière, et il y a quelques secousses convulsives des muscles de la face.

Au bout de quelques minutes ces mouvements cessent, il se produit une phase de coma incomplet qui persiste également quelques minutes, après quoi la malade se réveille sans garder aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Ces crises ont présenté une fréquence variable : au début, il y a huit ans, en 1899, alors que la malade était âgée de cinquante-sept ans, ces crises étaient moins fréquentes et plus fortes, elles ne se produisaient que toutes les deux ou trois semaines.

Depuis elles se sont produites parfois régulièrement toutes les semaines, pour s'interrompre parfois pendant un mois, elles n'ont jamais présenté de caractère de périodicité, elles surviennent aussi bien la nuit que le jour.

Depuis l'apparition de ces crises la malade souffre de céphalées presque continuelles sans localisation précise. Ces céphalagies se produisent tantôt au niveau de la nuque, tantôt au niveau du front, irradiant dans les orbites ou les tempes, et sont sujettes à des exacerbations, véritable état de petit mal, surtout accusées depuis quelques mois, et qui préoccupent beaucoup la malade. Il lui semble que « sa tête se gonfle » que « sa tête devient extraordinairement légère », « ses oreilles sonnent », etc., et il lui arrive souvent de tomber ainsi dans un état de demi-conscience.

Depuis quelques mois également, son caractère s'est modifié, elle est devenue plus irritable, plus triste qu'autrefois, elle a fréquemment « le noir » et sa nièce l'a entendue plusieurs fois parler de suicide. Elle se plaint également d'un affaiblissement de la mémoire. Il y a deux mois elle perdit une de ses sœurs dans des circonstances particulièrement fâcheuses, elle en fut très affectée, et c'est à cet accident qu'elle attribue l'aggravation de son état.

Enfin il y a une huitaine de jours, elle fut prise de dyspnée et d'œdème des jambes qui la décidèrent à venir à l'hôpital. Il est à noter que c'est la première fois que se manifestent de pareils symptômes, jamais antérieurement elle ne présenta ni dyspnée, ni œdème des jambes.

A L'ENTRÉE, 4 octobre 1907. Il s'agit d'une femme de petite taille, amaigrie, cachectique, pâle, avec au niveau des pommettes de fines varicosités veineuses. On note au niveau de la région

sous-orbitaire droite une ecchymose due à une chute au cours d'une crise récente.

L'œil droit a été brûlé il y a huit ans par une substance acide avec laquelle on lui avait badigeonné les tempes pendant une crise. Depuis, l'acuité visuelle de cet œil a diminué progressivement, la malade a subi même une intervention qui ne l'améliora pas, le chirurgien lui aurait dit qu'elle avait la cataracte à droite.

Quant à l'œil gauche, il aurait toujours été faible, mais plus particulièrement depuis ces deux dernières années. La malade présente donc une diminution très notable de l'acuité visuelle (l'examen du fond de l'œil n'a malheureusement pas pu être pratiqué) qui s'exagère encore pendant les périodes de crises, plus particulièrement au cours des périodes de petit mal décrites plus haut; la malade ne reconnaît alors qu'avec difficulté les personnes qui s'approchent de son lit.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés sans trépidation épileptoïde.

A l'examen de l'appareil circulatoire on est frappé tout d'abord par la lenteur du pouls :

On compte de 40 à 44 *pulsations par minute*, le pouls est petit et de tension faible, la radiale n'est pas dure, les pulsations sont tout à fait régulières.

Les battements de la pointe se font sans impulsion dans le VI^e espace intercostal au niveau de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation de la pointe : on a le plus souvent un rythme qui ressemble au rythme du rétrécissement mitral, un roulement précédant le premier bruit qui est lui-même légèrement soufflant, le second bruit est immédiatement suivi d'un troisième bruit qui peut être interprété soit comme dédoublement du deuxième bruit, soit comme contraction avortée (systole en écho); notons toutefois que ce troisième bruit ne coïncide ni avec une pulsation jugulaire, ni avec une ondulation radiale, ce qui fait admettre le dédoublement.

Le timbre soufflant du premier bruit ne se propage pas dans l'aisselle. Le bruit surajouté au deuxième bruit normal s'entend sur toute la surface précordiale.

Les pulsations cardiaques concordent avec celles du pouls, elles sont de même nombre et synchrones avec elles.

On ne relève aucune sorte d'arythmie, on n'entend pas les bruits du cœur dans le dos.

Ces phénomènes persistent dans la position debout, et même

après la marche le nombre et le mode des pulsations gardent les mêmes caractères.

Les jugulaires qui sont visibles, ne présentent ni gonflement, ni pulsation d'aucune sorte : pas de battement propre, ni de battement carotidien transmis, œdème des jambes très léger, au dire de la malade il était plus marqué ces jours derniers.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle un léger degré d'emphysème, sans autres particularités à signaler.

La langue est un peu saburrale, la malade se plaint d'anorexie et de nausées.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, il paraît plutôt abaissé que gros.

On ne sent à la palpation ni les reins, ni la rate.

La malade est habituellement constipée.

Depuis plusieurs années polyurie nocturne.

Les urines sont claires et contiennent un disque net d'albumine.

5 octobre. — A l'examen du cœur : à la palpation, on ne note pas de frémissement de la pointe.

A l'auscultation : bruit présystolique, dédoublement très net et constant du deuxième bruit. On note en outre un souffle systolique très léger à la pointe, il semble se propager un peu vers l'aisselle,

On compte au poulx et au cœur 44 pulsations synchrones sans aucune arythmie.

L'œdème des jambes a à peu près totalement disparu.

6 octobre. — Cette nuit, la malade a eu une crise sur la nature de laquelle on ne peut avoir de renseignements, ce fut seulement le stertor consécutif qui attira l'attention de la veilleuse.

8 octobre. — Le matin on compte 44 pulsations à la radiale, de même au cœur. On ne retrouve pas le bruit surajouté au deuxième bruit du cœur entendu les jours précédents, le souffle systolique est plus net et sa propagation vers l'aisselle plus marquée.

9 octobre. — Le poulx est à 42. On pratique une injection sous-cutanée d'un milligramme de sulfate d'atropine, on ne constate pas de modification appréciable du poulx.

N'ayant pu vérifier nous-même le résultat de cette expérience, nous ne savons pas si les jugulaires ont présenté après l'injection des pulsations fréquentes

10 octobre. — Poulx 44.

12 octobre. — L'albuminurie et l'œdème pré tibial ont complètement disparu. Les céphalées sont moins fortes, on compte 48 pulsations à la radiale, sans aucune arythmie.

Au cœur on a toujours le rythme mitral, bruit présystolique, dédoublement du deuxième bruit, sans aucun bruit intermédiaire qui puisse être interprété comme une systole avortée.

Au niveau du bulbe de la jugulaire, léger soulèvement systolique, sans aucune pulsation intermédiaire.

22 octobre. — Le pouls radial varie de 36 à 40.

La malade présente des troubles gastriques fréquents; nausées, pesanteurs gastriques, sans vomissements. Au dire de sa voisine de lit, elle aurait pris cette nuit une crise fruste.

On prescrit : extrait de belladone, 3 centigrammes; caféine 30 centigrammes.

27 octobre. — On note au cœur un bruit surajouté suivant immédiatement le deuxième élément du second bruit dédoublé, on a ainsi l'impression d'une trigémination des systoles ventriculaires, d'un rythme tri-couplé. Le nombre des révolutions cardiaques est de 40, on compte également 40 pulsations radiales régulières *sans bigémination du pouls. Il n'y a aucune trace de pouls veineux jugulaire.*

Depuis cinq jours la malade avait pris journellement 30 centigrammes de caféine; on supprime ce médicament.

29 octobre. — M. Jalifier, externe du service, a assisté hier soir à une crise caractérisée par des mouvements de faible amplitude paraissant au début être plus marqués du côté gauche, puis se généralisant au côté droit. Il n'y eut pas de morsure de la langue, ni de perte des urines; la face était pâle; le pouls au cours de la crise serait devenu très rapide.

Aujourd'hui le pouls est lent 40, sans rythme couplé.

2 novembre. — Pouls, 56. Rythme mitral.

Hier dans l'après-midi la malade a été prise d'une fringale et s'est alimentée plus que de raison. Le soir même, elle fut prise de malaises, elle sentait que « sa tête partait » qu'« elle s'en allait ». Elle a lâché un verre que la garde lui avait mis dans la main, elle dit qu'elle ne le sentait pas. Elle souffrait d'un mal de tête violent, céphalalgie intéressant la tête toute entière « sa tête se gonflait », « ses oreilles sonnaient ». Ces malaises se sont prolongés jusqu'à une heure avancée de la nuit, la malade a pu ensuite « se caler dans son lit » et restant ainsi sans bouger a fini par s'endormir.

Le Dr Froment, chef de clinique, le Dr Rome, moniteur de clinique pratiquent avec nous, selon toutes les conditions requises, un examen radioscopique des plus attentifs et des plus prolongés. L'ombre cardiaque déborde notablement en haut dans le champ droit de la cavité thoracique; cette ombre qui ne peut

être donnée que par les oreillettes dilatées est animée de mouvements d'expansion et de retrait. Les mouvements de la pointe sont aisément perceptibles. Lorsqu'après un séjour prolongé dans la chambre noire, notre œil se fut accoutumé à l'examen, nous pûmes compter sans trop de peine ces battements. Tandis que l'un de nous comptait les pulsations de la base, un autre comptait les pulsations de la pointe; et ceci à plusieurs reprises, les observateurs se remplaçant. Chaque fois le nombre des battements fut trouvé le même à la base qu'à la pointe : une fois 40, une fois 44, et ces battements étaient synchrones aux pulsations radiales dans l'ordre des fractions de seconde. Jamais, malgré toute l'attention que l'on apporta dans cette recherche, on ne put noter d'ondulations intermédiaires si légères soient-elles, en aucun point de la surface d'ombre formée sur l'écran par le cœur.

3 novembre. — Pas de crise hier, aujourd'hui le malade est plus calme.

5 novembre. — Hier à 11 heures, on fit une injection sous-cutanée de bleu de méthylène. Une heure après l'urine est colorée et reste colorée jusqu'à ce matin. Urée (dosée hier) : 16 grammes.

6 novembre. — Hier, l'élimination du bleu a continué jusqu'à 11 heures du soir. Elle a duré trente-cinq heures, sans recrudescence.

Cette nuit la malade a gémi continuellement.

7 novembre. — Pouls radial 42, légèrement irrégulier.

8 novembre. — Le malade se plaint d'avoir des sifflements dans la tête, elle dit qu'il lui passe devant les yeux des nuages bleus et rouges.

11 novembre. — Le pouls est à 38, particulièrement faible ce matin, presque filiforme.

On prescrit de la spartéine 5 centigrammes.

14 novembre. — Le pouls est très faible à 34, la malade éprouve toutefois une amélioration subjective. On double la dose de spartéine : 10 centigrammes.

15 novembre. — La malade a pris cette nuit une crise brusque, s'étant levée, elle est tombée en avant et s'est fait au niveau de la région sous-orbitaire droite une large ecchymose.

Hier soir le pouls était à 32, il est ce matin à 36.

22 novembre. — Depuis plusieurs jours le pouls est remonté à 40, il est plus plein.

24 novembre. — Hier soir la malade se trouvait mieux, elle n'avait pas éprouvé de vertiges depuis plusieurs jours, se plaignait seulement de troubles de la vue, elle voyait rouge, bleu ;

elle reconnaissait difficilement les personnes qui venaient la voir, elle déclarait pourtant qu' « elle se sentait mieux », elle causait mieux, et son entourage la trouvait améliorée, elle ne présentait plus cet état si pénible d'agitation et d'impatience continuelles.

Hier soir le pouls était à 42, plus plein qu'il ne l'avait jamais été, et très régulier.

On nous dit ce matin que la malade a pris cette nuit une crise et voici la description que nous en fait la veilleuse : jusqu'à 1 heure du matin la malade a dormi comme d'habitude, à 1 heure elle s'éveille se sentant mal à l'aise « comme si elle avait une indigestion ». Elle reste dans cet état jusqu'à 4 heures, à ce moment elle veut se lever pour aller à la selle, tombe sans connaissance, se blesse au menton, présente quelques secousses convulsives ; on la porte sur son lit, elle reste quelques minutes dans le coma, après quoi elle reprend connaissance. Elle a sali son lit (miction et défécation involontaires), elle n'a pas vomi, ne s'est pas mordu la langue.

Ce matin, elle était comme d'habitude couchée tranquillement dans son lit. Elle avait bu du café au lait, n'accusait aucun malaise.

A 11 heures, la sœur lui donne un bol de potage. La malade le prend entre les mains, lorsque soudain elle pousse un cri, lâche son potage, tombe brusquement à la renverse dans son lit, continue à crier et se débat violemment en secouant la tête à droite et à gauche, et en faisant des efforts comme pour vomir. Nous nous trouvions à ce moment dans le bureau tout proche de la salle, attiré par ces cris nous pûmes assister à la crise : la malade présente une congestion cyanique de la face, elle est en état d'agitation violente, elle donne l'impression d'être demi-consciente, se plaint en poussant des soupirs bruyants, mais il est impossible de lui faire préciser le siège de sa douleur. Elle dit quelques mots difficilement compréhensibles : « Où suis-je ? » « Oh ! mon Dieu ! ».

Le pouls est alors à 65, de tension faible, et présente quelques irrégularités.

Pendant que nous examinons la malade, nous voyons l'état d'agitation cesser brusquement, la malade rejette la tête en arrière, pâlit beaucoup, les traits sont contractés, elle cligne des yeux continuellement en contractant fortement l'orbiculaire des paupières, ce qui donne à sa physionomie un aspect étrange, elle est prise alors d'un trismus léger avec mouvement de déduction du maxillaire.

Les mouvements d'inspiration et d'expiration lui soulèvent

les lèvres, mais également de chaque côté, elle ne fume pas la pipe. La contraction des muscles de la face n'a pas de prédominance unilatérale.

La respiration est accélérée et irrégulière et la malade est soulevée par des secousses de hoquet qui font croire qu'elle va vomir, brusques contractions du diaphragme.

Pouls radial, il est à 70, mais varie d'un moment à l'autre tout en restant accéléré, la tension varie également, tantôt très faible, tantôt plus forte qu'en temps normal.

A l'auscultation du cœur, on a par moments, mais par moments seulement un rythme bigéminé, les deux révolutions cardiaques se suivant très rapidement, la deuxième plus faible que la première.

Les pupilles sont contractées.

Dix minutes après, la malade est toujours dans un état de demi-conscience. Elle respire très irrégulièrement, présentant des pauses respiratoires d'une dizaine de secondes suivies de mouvements respiratoires profonds et rapides pendant lesquels la malade se met à gémir, sans que ces phénomènes présentent la régularité de la respiration de Cheynes-Stokes.

Le pouls compté à plusieurs reprises à ce moment là est régulier à 42, de tension moyenne.

Au cœur : bruits réguliers, dédoublement très net du deuxième bruit, pas de rythme bigéminé, pas de systole en écho.

Il n'y a pas de pouls veineux.

La malade se trouve dans un état de somnolence qui persiste sans modification pendant vingt à vingt-cinq minutes après la crise. Elle a mouillé son lit. Si on vient à lui prendre le bras pour tâter le pouls, elle sursaute violemment, ouvre les yeux, son regard est complètement égaré, puis peu à peu il semble qu'elle reprend connaissance. Laisée à elle-même, elle retombe dans cet état de somnolence, et par moment, à l'occasion du bruit ou même spontanément, présente des mouvements convulsifs brusques, principalement dans le bras droit, avec mouvements de la tête qu'elle porte brusquement à droite.

A midi, une demi-heure après le début de cette crise, la malade a repris complètement connaissance, elle répond aux questions, dit qu'elle se sent lasse, courbaturée, elle se rend compte qu'elle vient d'avoir une crise, mais ne peut en préciser la durée ni le mode de début.

Après réflexion, elle se rappelle qu'elle a pris cette nuit aussi une crise et qu'elle s'est fait mal en tombant.

Le pouls est à 42, régulier, de tension moyenne.

A 3 heures de l'après-midi : elle a eu une crise avec perte de connaissance, mouvements convulsifs, émission d'urine.

A 4 heures : nous trouvons la malade en train de faire de violents efforts de vomissements, le diaphragme se contracte brusquement, elle rejette une faible quantité de liquide glaireux jaunâtre. Au cours de ces secousses de vomissement qui s'accompagnent de gémissements, et qui ont persisté depuis midi d'une façon presque incessante, la malade se cyanose. Pendant une période d'accalmie, on compte le pouls, il est à 50, plutôt faible : toutes les 3 ou 4 pulsations, il s'en trouve une bigéminée, l'auscultation du cœur corrobore cette observation : on compte également au cœur 50 pulsations, et toutes les 2 ou 3 pulsations, l'une d'elles est accompagnée d'une révolution cardiaque très brève et plus faible. Pas de pouls veineux. Un moment après (dix minutes environ), la malade n'ayant pas fait de nouveaux efforts de vomissements, on compte le pouls : il est très faible 32 pulsations irrégulières, on compte une fois un intervalle de quatre secondes entre deux pulsations.

Les extrémités sont froides, la malade accuse des sensations de froid, les pupilles sont en myosis. La face est moins pâle que ce matin.

A 8 heures du soir, le rythme couplé est à peu près constant : les 2 pulsations sont transmises au pouls, la deuxième est très faible.

A l'auscultation du cœur, on a une révolution cardiaque forte, suivie immédiatement d'une révolution cardiaque faible. Pas de pouls veineux.

25 novembre. — Le pouls est à 30, faible, sans bigémination. Au cœur : rythme bigéminé, la deuxième systole n'est pas transmise au pouls.

On prescrit du bromure de potassium à la dose de 3 grammes.

28 novembre. — Hier : crise moins importante que les précédentes, la malade n'a pas présenté de perte complète de connaissance.

Le pouls est à 48. La malade se sent « brisée ».

29 novembre. — Le matin la malade est somnolente. Elle dit que depuis sa dernière crise elle se sent « brisée, rompue ».

Le pouls est à 44, de tension faible.

La malade a eu cette nuit des coliques sans diarrhée, c'étaient des douleurs péri-ombilicales et irradiant dans le dos. Elle dit que ces douleurs lui coupaient la respiration.

Le soir à 5 heures, le pouls est à 52. La malade a souffert de

nouveau de coliques. Le ventre est ballonné, douloureux au niveau de l'hypocondre droit.

2 décembre. — Pouls à 56 le soir à 6 heures. La malade se plaint d'être somnolente.

5 décembre. — Pouls à 54. Comme la malade est toujours somnolente on diminue la dose de bromure de potassium que l'on porte à 2 grammes au lieu de 3.

6 décembre. — Le soir à 6 heures le pouls est à 40.

12 décembre. — Pouls 34 à 6 heures. On augmente la dose de bromure de potassium 4 grammes au lieu de 2.

14 décembre. — Pouls 34.

Les urines claires contiennent un disque d'albumine large, mais peu dense, floconneux, pas de sucre.

On supprime complètement le bromure de potassium.

18 décembre 1907. — Le matin à 10 heures, pendant la visite, la malade a été prise d'une crise qui a duré une dizaine de minutes, sans perte complète de connaissance et avec les mêmes caractères que les crises précédentes. Elle a perdu ses urines. Elle a rejeté son dentier au cours des mouvements convulsifs qu'elle a présentés au niveau de la face.

A midi, la visite finie, la malade pousse un grand cri qui nous fait accourir vers elle, nous la voyons se cyanoser, présenter quelques mouvements convulsifs et mourir sous nos yeux.

Un essai de respiration artificielle et de révulsion cardiaque reste inefficace.

Des préjugés familiaux dont nous ne pûmes avoir raison nous interdirent à notre grand regret de pratiquer l'autopsie; toutefois, les particularités cliniques présentées par ce cas longuement étudié nous ont semblé suffisantes pour nous autoriser à formuler les considérations suivantes :

Si nous avons longuement insisté dans la relation de de ce cas sur les crises nerveuses présentées par la malade, c'est qu'il nous paraît impossible, étant donnée la nature de ces crises, de ne pas admettre une lésion nerveuse, primitive, commandant la bradycardie.

Nous notons d'une part qu'il n'y a aucune coïncidence entre l'apparition des crises et la diminution de fréquence du pouls, comme cela devrait avoir lieu si les crises étaient commandées par l'anémie bulbaire.

Les malaises syncopaux du 2 novembre coïncident avec un pouls à 56, avant la terrible attaque du 24 novembre le pouls était à 42, les jours précédents à 32, pendant toute la journée du 24 la malade reste en état de crises presque subintrantes et le pouls atteint 65, et même 70 avec par moment un rythme bigéminé.

Le bromure de potassium eut jusqu'au 2 décembre une heureuse influence: lorsqu'il fut prescrit le 25 novembre le pouls était à 30, le 2 décembre il s'élevait à 56. La non efficacité consécutive du bromure peut être attribuée à la gravité des troubles. La malade succomba le 18 décembre.

Nous n'insistons pas sur le caractère des accidents présentés: troubles pupillaires, convulsions des globes oculaires, mouvements cloniques des muscles de la face et des membres supérieurs qui tous imposent l'idée de troubles nerveux graves.

Du côté du cœur il ne fut jamais possible de déceler la dissociation auriculo-ventriculaire, soit qu'elle n'existât pas réellement, soit que les contractions auriculaires eussent été trop faibles pour se traduire par une ondulation jugulaire et pour être vues à l'écran radioscopique. Il fut seulement noté de temps à autre un rythme bigéminé total.

Il s'agit donc ici d'une bradycardie d'origine nerveuse qui, cliniquement ne peut pas être considérée comme partielle, et qui ne peut pas être attribuée non plus au rythme couplé du cœur avec avortement de la deuxième révolution cardiaque. En effet, on note le rythme couplé deux fois seulement, le 27 octobre

rythme couplé transitoire, le 24 novembre rythme couplé au cours d'une crise sévère. Tous les autres jours et la malade était examinée matin et soir, il fut impossible de déceler ni poulx bigéminé, ni rythme couplé, ni poulx veineux, l'examen radioscopique montra une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du Dr Mollard.)

Bradycardie totale et partielle.

H... L., menuisier, âgé de quarante-cinq ans, né à Lyon, habitant Lyon, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Pierre, dans le service du Dr Mollard, le 12 mai 1908.

Le premier examen a été pratiqué par M. Roubier, alors interne du service.

Le malade entre pour des vertiges avec angoisse précordiale et sensation d'étouffement.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est bien portante. Son père est mort d'apoplexie à soixante-dix ans.

Il n'a ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Sa mère nous apprend qu'il eut à dix-huit mois des convulsions.

Il servit dans la marine, il navigua pendant dix-huit ans. Au Sénégal et au Congo il fut atteint d'accès de paludisme, et présenta des accidents hépatiques sur la nature desquels il ne peut donner de renseignements.

A vingt-six-ans, il eut un chancre de la verge suivi d'un bubon de l'aîne, il ne fut soumis qu'à un traitement local, il n'eut pas d'éruption, pas de maux de gorge.

Le Dr Favre, ex-chef de clinique dermatologique, examina le malade et put affirmer la nature syphilitique de ces accidents en raison d'une cicatrice manifeste déprimée que le malade présente au niveau du gland.

Le malade a fait autrefois des excès éthyliques : absinthe et vin. Il fit aussi des excès de tabac. Actuellement il boit peu et ne fume pas. Il ne s'enrhumait pas facilement, n'a jamais eu d'hémoptysie.

Depuis son retour des colonies, il exerce la profession de menuisier, il est célibataire.

C'est en juin 1907 que se sont manifestés pour la première fois des accidents vertigineux, et depuis, ces accidents se reproduisent chaque fois qu'il veut se livrer à un exercice pénible.

C'est la première de ces crises qui fut la plus typique, c'est celle que nous décrirons : cette crise survint sans aucune modification préalable de l'état général, étant occupé à son travail de menuisier, il fut pris soudainement d'une absence, puis de perte de connaissance. Il ne tomba pas, ayant eu tout d'abord le temps de s'appuyer, et ses camarades vinrent le soutenir. Ceux-ci lui dirent ensuite que la perte de connaissance avait duré environ cinq minutes, mais ils ne lui dirent pas s'il avait présenté ou non des mouvements convulsifs. Il put reprendre ensuite son travail. Quelques mois après nouvelle attaque dans des conditions semblables.

Depuis il n'eut plus d'attaques vraies, mais souvent au cours de son travail survenaient des étourdissements et des vertiges et il lui fut impossible de fournir un travail actif.

Depuis deux mois, le malade se plaint de battements de cœur, et souffre parfois de constriction thoracique avec sensation d'étouffement. Cette douleur a son siège le plus souvent à gauche, elle n'irradie pas dans les bras.

En avril 1908, se trouvant de plus en plus gêné dans son travail il alla consulter notre collègue et ami le Dr Rome, qui fut le premier à constater la remarquable lenteur du pouls, 42 pulsations sans arythmie.

Enfin, devant la persistance de ces sensations d'étouffements et de vertiges il se décida à entrer à l'hôpital.

A L'ENTRÉE 12 MAI 1908 : il s'agit d'un homme un peu amaigri, paraissant avoir été autrefois très vigoureux.

On ne note au niveau de la nuque et du cou aucune cicatrice de suppuration ancienne.

Au niveau du gland, se voit la petite cicatrice déprimée dont le Dr Favre croit pouvoir affirmer l'origine syphilitique.

On est frappé de la lenteur du pouls, qui bat de 28 à 32 par minute.

La radiale est un peu dure, mais le pouls s'écrase bien, la tension paraît moyenne.

Cœur. — Pointe bat dans le V^e espace intercostal.

A l'auscultation de la pointe : les bruits sont sourds, lointains, réguliers. Le premier bruit est légèrement soufflant, pas de bruit

en écho entre les systolés, quelques systoles sont faibles, elles sont pourtant transmises au poul radial,

A la base : souffle systolique léger et éclat du deuxième bruit sans souffle diastolique.

Les ondulations jugulaires à peine sensibles ne font que traduire le battement carotidien, elles sont synchrones au poul radial et ont même fréquence que celui-ci.

Le malade ne tousse pas et ne crache pas.

L'expiration est un peu soufflante au sommet droit en arrière; la respiration est normale ailleurs.

Rien à noter du côté du tube digestif, le foie et la rate paraissent normaux.

Les pupilles sont égales, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes rotuliens sont un peu brusques, il y a un tremblement léger des doigts, la démarche est normale.

Les urines de quantité et de coloration normales ne contiennent ni sucre, ni albumine, le malade ne se lève pas la nuit pour uriner.

La température est normale.

14 mai. — Le souffle systolique de la pointe est aujourd'hui très net.

On institue le traitement antisyphilitique; on pratique une injection intramusculaire de biiodure de mercure de 3 centigrammes, et on prescrit de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

16 Mai. — Poul 32.

Les pulsations jugulaires se voient mieux aujourd'hui, elles sont plus fréquentes que les pulsations radiales, le double environ. Pour des raisons d'ordre matériel, il ne peut être réalisé de tracés.

20 Mai. — Nouvelle injection de biiodure de mercure, 3 centigrammes.

Le poul est à 36, il reste à 36, le malade ayant monté rapidement les escaliers, et après l'ingestion d'un granule d'1 quart de milligramme d'atropine, il reste également à 36.

21 mai. — Poul 32. A l'auscultation on entend beaucoup de pulsations avortées, faibles, se traduisant au poul par une ondulation très faible. Pulsations jugulaires fréquentes. Le foie est un peu gros.

22 mai. — Nouvelle piqûre de biiodure de mercure.

Le poul est à 32. Il ne varia pas après l'injection d'un demi-milligramme d'atropine.

23 mai. — Pouls 30. Le malade a eu ce matin des vertiges avec bourdonnements dans les oreilles.

24 mai. — Nouvelle piqûre de biiodure de mercure.

26 mai. — Pouls 36. Le malade se sent mieux.

3 juin. — Examen radioscopique pratiqué par M. le Dr Destot, en présence du Dr Mollard, de M. Roubier, interne du service et de nous-même.

Le malade qui est maigre est tout à fait favorable à l'examen : L'ombre cardiaque est un peu agrandie, on voit dans la partie supérieure du champ droit formé par l'ombre cardiaque des battements lents au nombre de 40, synchrones au pouls. Les battements de la pointe sont, eux aussi, très manifestes, on en compte exactement 40.

La rétraction de la pointe et la rétraction des oreillettes sont à peu près synchrones (à la vue), ce qui fait que le cœur à chaque contraction semble s'aplatir de haut en bas.

Il est impossible de déceler de dissociation auriculo-ventriculaire.

4 juin. — On supprime le traitement antisypilitique qui n'a amené aucune amélioration : le malade a pris chaque jour depuis quinze jours, 2 grammes d'iodure de potassium, il a eu cinq injections de biiodure de mercure. Pouls : 36.

A l'auscultation : Le deuxième bruit est immédiatement suivi d'un élément surajouté, constitué par un bruit sourd qui est peut-être une systole en écho.

9 juin. — Pouls : 24.

16 juin. — Pouls 38.

20 juin. — Le malade quitte l'hôpital.

29 août. — Nous avons l'occasion d'examiner de nouveau le malade. Depuis sa sortie de l'hôpital, il n'a pas présenté de nouvelles crises avec perte de connaissance, mais très souvent au cours de son travail, principalement quand il fait un effort, il est pris de vertiges, d'éblouissements qui l'obligent à s'arrêter quelques instants. Il dit qu'il est à bout de forces, il se demande tous les jours avec anxiété s'il pourra travailler encore le lendemain, il a même parfois, au cours de ces crises frustes l'impression de mort imminente.

Ces éblouissements se produisent surtout quand il se lève brusquement, quand il monte un escalier, il dit qu'il voit « jaune » et qu'il est pris d'une vive oppression.

Examiné dans la position debout. — Le pouls est à 28, fort, mais de tension faible, très régulier dans sa lenteur, et sans aucune bigémination.

Le corps thyroïde est un peu gros, il ne présente aucun battement, les jugulaires ne sont pas turgescents, et ne présentent aucune trace de pouls veineux, il n'y a pas non plus à leur niveau de battements transmis.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace, on compte comme au poulx 28 pulsations, il n'y a pas de frémissement.

A l'auscultation de la pointe, les bruits sont lents, nettement perceptibles; le premier bruit est accompagné et suivi d'un souffle doux, qui atteint son maximum après le premier bruit pendant le petit silence, il se propage mal dans l'aisselle, on l'entend surtout bien un peu au-dessus de la pointe, on le perd à la base.

Le plus souvent il n'y a pendant le grand silence aucun bruit perceptible, quel que soit l'endroit où l'on ausculte; toutefois au début de l'examen, lorsque le malade s'était levé brusquement de sa chaise, nous avons eu à l'auscultation deux ou trois révolutions cardiaques bigéminées, qu'il nous a été impossible d'obtenir ensuite de nouveau même en faisant exécuter au malade des mouvements violents.

Dans la position couchée. — La pointe du cœur ne s'est pas déplacée. Le poulx radial est à 32. Au cœur, on compte trente-deux révolutions cardiaques. Le souffle systolique est bien plus faible dans la position étendue que dans la position debout, il garde les mêmes autres caractères.

Au niveau de la base, on n'entend aucun bruit pendant le grand silence, mais le deuxième bruit est immédiatement suivi d'un troisième bruit ou roulement extrêmement sourd et lointain.

En faisant tourner la tête du malade et en lui faisant suspendre un instant sa respiration, on a très nettement des ondulations veineuses faibles plus fréquentes que les pulsations radiales le triple environ, *très régulières*.

9 novembre. — Nous voyons le malade à 7 heures du soir, après sa journée de travail. Il dit qu'il se sent mieux, que le travail lui est moins pénible, qu'il n'a plus de grands vertiges, mais seulement des sensations d'éblouissement. Il dit que par moment « il sent battre son cœur dans sa tête ». Le poulx est très régulier, plein, fort, à 36. La palpation simple ne permet de sentir aucune pulsation intermédiaire.

Dans la position debout. — Il est impossible de déceler aucune ondulation veineuse de la région cervicale.

La pointe bat dans le V^e espace au niveau de la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est très nettement soufflant, ce souffle est doux, prolongé.

Au niveau de la base, on entend un bruit sourd suivant *immédiatement* le deuxième élément normal de la révolution cardiaque.

Dans la position étendue, les conditions sont tout autres, les jugulaires deviennent saillantes, pas trop cependant, et sont animées de battements environ trois fois plus fréquents que les battements de la pointe ou que les pulsations radiales. *Il semble que les pulsations veineuses soient d'autant plus fortes qu'elles sont plus rapprochées du battement de la pointe.*

12 novembre. — Le malade est examiné dans le service de M. le professeur agrégé Devic qui, très aimablement nous fait profiter des ressources de sa grande expérience.

Au moment de l'examen, le pouls oscille entre 36 et 38, sans jamais atteindre 40. Il est plein, un peu bondissant, la tension paraît plutôt faible.

Dans la position étendue, on voit au niveau de la région cervicale des pulsations fréquentes surtout marquées à droite. La jugulaire externe est peu distendue, quoique bien visible, on y distingue de faibles ondulations répondant exactement aux pulsations fréquentes plus profondes.

Ces pulsations fréquentes superficielles ou profondes oscillent entre 70 et 90, elles ont donc une fréquence qui dépasse le double de celle des pulsations radiales; et elles sont régulièrement espacées.

Au niveau du creux épigastrique, on a des battements peu marqués mais bien visibles, correspondant exactement comme nombre aux pulsations radiales avec lesquelles ils sont synchrones.

A l'auscultation de la pointe, on entend un premier bruit soufflant, ce souffle est doux, humé, mésosystolique, prolongé. Son maximum se trouve un peu au-dessus de la pointe. On ne l'entend pas dans le dos.

Le deuxième bruit est bien perceptible, sans être claqué, il est parfois, mais non toujours, suivi *immédiatement* d'un troisième bruit extrêmement faible, et lointain, qui est plutôt une sorte de roulement qu'un bruit véritable. Mais pendant tout le reste du grand silence on n'entend aucun bruit, aucun roulement, malgré tout le soin que l'on apporte à l'auscultation; *les pulsations jugulaires ne répondent à aucun bruit*. L'auscultation est pratiquée également avec l'appareil de Constantin Paul, qui permet d'observer les pulsations jugulaires pendant l'auscultation, *ces pulsations jugulaires se font dans le plus grand silence*; on a beau promener l'appareil sur toute la surface

précordiale, aucun bruit n'est perceptible, en dehors du léger roulement qui suit immédiatement le deuxième bruit. Ce léger roulement ne correspond pas à un soulèvement plus particulièrement marqué des jugulaires, il n'est pas transmis à la radiale.

M. Bovier, externe des hôpitaux, très exercé au maniement de l'appareil enregistreur de Jaquet, nous aide à réaliser un tracé jugulaire et radial.

L'appareil est fixé directement sur la radiale comme un sphygmographe ordinaire, et l'on voit le premier levier en relation avec le premier tambour, se mouvoir lentement, soulevé par les ondes rares de la radiale. Le deuxième tambour est relié à la région carotidienne par un long tube de caoutchouc, sur lequel est adapté un entonnoir en verre très étroit dont on applique l'embouchure au niveau de la région sus-claviculaire. Aussitôt, on voit le deuxième levier se mouvoir rapidement et fréquemment, suivant une amplitude moindre que celle du premier levier; toutefois, au moment où le premier levier oscille, le deuxième levier présente une oscillation ample à peu près synchrone à cette oscillation du premier levier; les oscillations de moindre amplitude du deuxième levier se poursuivent pendant le repos du premier levier (voir la figure I de la planche hors-texte).

Ce tracé réalisé, nous examinons sous l'écran radioscopique le cœur de ce malade, avec le concours précieux du D^r Destot, et en présence de M. Bovier.

Le bord gauche de l'ombre cardiaque est animé de mouvements de retrait rares et lents qui correspondent comme nombre et comme temps aux pulsations radiales.

Il est impossible de distinguer ailleurs sur l'ombre cardiaque de mouvements plus rapides, et cela quelle que soit la position donnée au sujet.

Ce deuxième examen radioscopique concorde donc exactement avec le premier.

13 novembre. — Nous voyons le malade à 7 h. 30 du soir. Il a souffert aujourd'hui de céphalalgies qui l'ont empêché d'aller à son travail.

Le pouls radial est seulement de 28, très régulier, sans bigemination. Aucun bruit pendant le grand silence.

Les ondulations jugulaires sont de 58.

On injecte 1 milligramme de sulfate d'atropine, à 8 heures du soir.

A 9 heures du soir. — Pouls radial = 32.

— Ondulations jugulaires = 96.

Le malade se plaint d'avoir la gorge sèche, les pupilles sont

dilatées. Aucun bruit pendant le grand silence. Seules les oreillettes ont été accélérées par l'injection d'atropine.

15 novembre. — Avec l'aide de notre collègue et ami, le Dr Thévenot, chef de clinique adjoint, nous obtenons deux nouveaux tracés du plus haut intérêt, comprenant le pouls radial, la pointe du cœur, les vaisseaux du cou.

Au moment de l'examen, le pouls du malade varie de 26 à 30, et, quelle que soit la position que l'on fasse prendre au malade, il est impossible de déceler d'ondulation jugulaire, c'est ce que montre la figure II.

Nous pratiquons alors une injection sous-cutanée d'1 milligramme d'atropine et, environ une demi-heure après, nous voyons les ondulations veineuses jugulaires devenir très fréquentes, sans accélération du pouls radial, ni des battements de la pointe, c'est ce que montre la figure III.

7 décembre 1908. — Nous voyons le malade à 8 heures du soir.

Depuis une huitaine de jours, il est grippé, il tousse, il n'est pas allé à son travail; il n'a eu aucun vertige, il n'a pas présenté d'œdème des jambes. Il met cette amélioration relative de l'affection cardiaque sur le compte d'une potion à la caféine que nous avions prescrite le 15 novembre.

Le pouls est à 26, régulier, fort.

Les pulsations veineuses dans la position étendue sont trois fois plus fréquentes que les pulsations radiales et que les battements de la pointe.

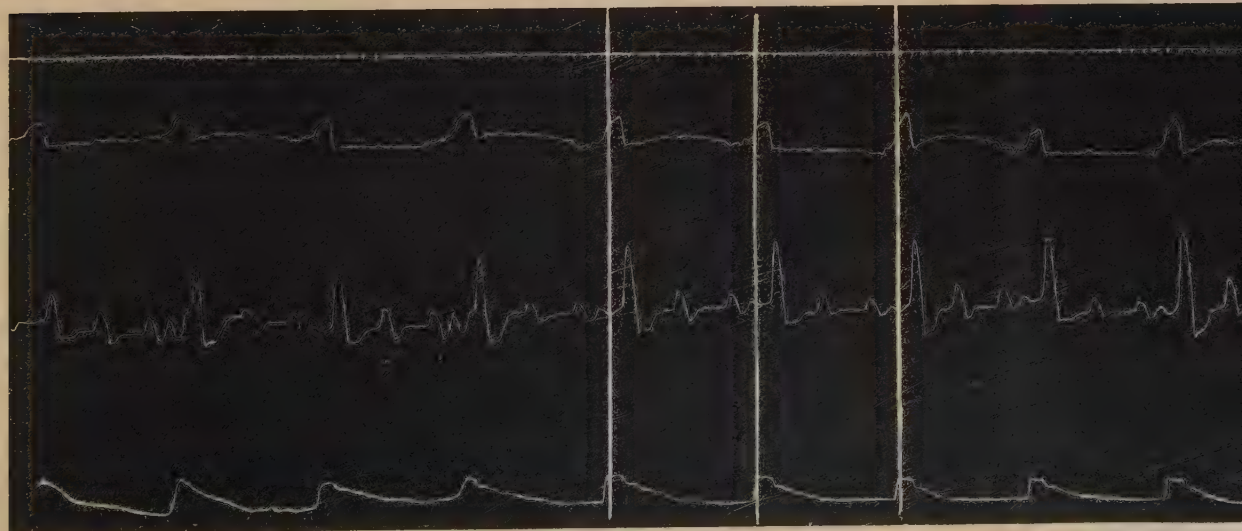
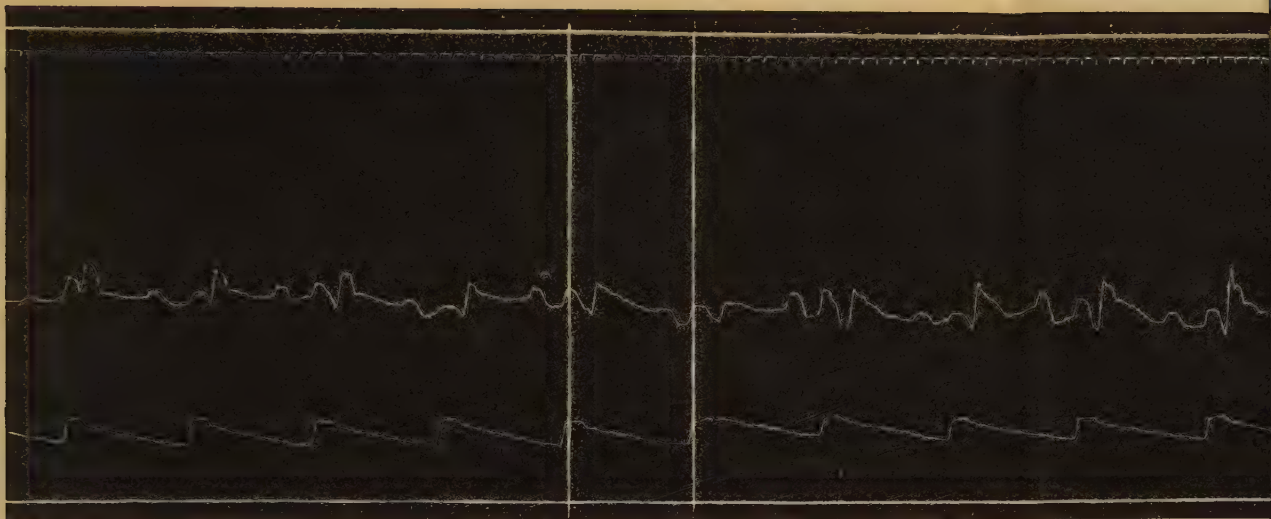
FIGURE I. — A première vue il semble que l'on puisse en se basant sur le tracé sphymographique admettre une bradycardie par dissociation, mais les choses ne sont pas aussi simples. Les ondulations veineuses sont plus fréquentes que les contractions ventriculaires, mais peut-on conclure qu'elles sont dues à des contractions auriculaires non transmises au ventricule; si on consulte le tracé donné par M. le professeur Bard, du pouls veineux physiologique (voir ci-dessus, chap. III, 1), on voit que dans un cas de pouls lent, le pouls veineux pourrait, quand il est fort,

et tout en restant physiologique, donner trois ondulations pour une seule pulsation radiale.

Il ne nous semble pas cependant qu'une pareille interprétation soit possible car les ondulations sont trop nettement séparées les uns des autres (et pourtant l'appareil de Jaquet ne marchait qu'à la petite vitesse). D'autre part ces ondulations veineuses se reproduisent régulièrement trois par trois et gardent toujours les mêmes rapports entre elles, aussi bien qu'avec le pouls radial, ce qui permet d'éliminer la dissociation entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule par troubles de transmission. Nous admettrions volontiers qu'il s'agit d'une bradycardie ventriculaire par troubles d'excitabilité de l'appareil moteur ventriculaire.

On remarquera que l'ondulation la plus haute se produit un peu après la pulsation radiale. C'est là un fait que nous trouvons signalé dans plusieurs observations.

Dans les figures 2 et 3 de l'observation de Mackenzie (voir II^{me} partie, chap. II, III, obs. II), l'onde *a'* répond à peu près exactement à la pulsation radiale, or voici l'interprétation qu'en donne Mackenzie : « on doit remarquer, dit-il, qu'au moment où se produit l'onde *a'*, il se produit invariablement au même moment une pulsation radiale; et il est difficile de dire si cette onde est d'origine veineuse, ou si elle est produite par le soulèvement carotidien. Mais la mensuration montre qu'elle se produit exactement au moment de l'onde auriculaire. Aussi peut-on admettre l'explication suivante : au moment de la production



Index chronométrique
indiquant le cinquième
de seconde.

Figure I (12 novembre 1908). — *(Pour des raisons d'ordre matériel les battements de la pointe n'ont pu être enregistrés ce jour-là).*
On voit que le pouls radial bat 32 fois environ à la minute et
que les vaisseaux du cou battent 3 fois plus fréquemment.

Vaisseaux du cou.

Pouls radial.

Index chronométrique
(1/5 de seconde).

Pointe du cœur.

Figure II (15 novembre 1908). — Le pouls radial est très lent, 26
environ à la minute, un seul soulèvement des vaisseaux du cou,
pas de pouls veineux.

Vaisseaux du cou.

Pouls radial.

Index chronométrique
(1/5 de seconde).

Pointe du cœur.

Figure III (15 novembre 1908). — Obtenu peu de temps après le
tracé II, une demi-heure après une injection sous-cutanée d'1 mil-
ligramme d'atropine. Le pouls radial, les battements de la pointe
n'ont pas sensiblement augmenté de fréquence. Les vaisseaux
du cou battent 4 fois plus fréquemment.

Vaisseaux du cou

Pouls radial.

de cette systole auriculaire, le ventricule se trouve lui-même en systole; par conséquent la déplétion auriculaire ne pouvant se faire dans la chambre ventriculaire, il se produit un reflux dans les veines causant une augmentation de l'ondulation veineuse... »

Chauveau admet de même que « les pulsations veineuses sont plus fortes quand l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé ».

Dans la première observation de Belski (II^{me} partie, chap. II, III, obs. IV), il est noté que « les ondes jugulaires (56 à la minute) ne sont pas toutes d'égale hauteur, tantôt très faibles, tantôt très hautes, et ce phénomène se produit avec une périodicité remarquable. Les ondes hautes correspondent à la systole du ventricule, et les plus hautes de toutes à la fin de cette systole (au deuxième ton) ».

FIGURE II. — Ce tracé a été obtenu à un moment où il n'y avait pas de pouls veineux. Les 3 pulsations (vaisseaux du cou, pointe du cœur, pouls radial) sont synchrones.

FIGURE III. — Obtenu peu de temps après la figure II, une demi-heure après l'injection sous-cutanée de un milligramme d'atropine. Les ondulations veineuses ont augmenté de fréquence, les pulsations radiales n'ont pas varié, si bien qu'il y a maintenant quatre pulsations des vaisseaux du cou, pour une seule pulsation radiale, comme pour la figure I on remarquera que ces pulsations des vaisseaux du cou sont régulièrement réparties et que la pulsation la plus forte a lieu peu après la systole ventriculaire.

Cette accélération des contractions auriculaires par

injection d'atropine, sans modification des contractions ventriculaires est signalée dans le cas I de Schmoll (II^{me} partie, chap. II, III, obs. VIII). Dans un cas de herz-block complet, l'injection de un milligramme d'atropine accéléra les battements jugulaires sans modifier les pulsations carotidiennes, de même dans le cas de Leuchtweiss (*id.* obs. XI).

OBSERVATION III

Bradycardie partielle.

L. M..., cinquante-trois ans, colporteur, entre le 16 décembre 1907, salle Sainte-Elisabeth dans la clinique de M. le professeur Lépine.

Il vient à l'hôpital parce que pendant ces trois dernières semaines il a été pris quatre fois de crises avec perte de connaissance et chute, crises persistant quelques secondes seulement.

Son père est mort à cinquante-neuf ans, il était très nerveux. Sa mère est âgée de soixante-dix-huit ans. Un frère mort au Tonkin, un autre bien portant, une sœur bien portante.

Il avait autrefois une bonne santé; jusqu'à vingt et un ans, il a habité l'Alsace, il exerçait le métier de colporteur.

A vingt et un ans, pour ne pas servir en Allemagne, il s'engagea dans la légion étrangère.

Il alla ainsi en Algérie, puis à la Guadeloupe, à la Martinique, au Tonkin, jusqu'à quarante ans il mena la vie coloniale.

Il a fait certainement au cours de son existence mouvementée quelques excès éthyliques (absinthe, vin, tafia), mais sans commettre d'énormes abus comme tant d'autres coloniaux.

Il dit n'avoir jamais eu de maladies vénériennes, et n'en présente aucun stigmat.

Etant à la Guadeloupe, il avait alors vingt-deux ans, il eut les fièvres paludéennes, pendant vingt jours il fut pris tous les jours à la même heure (à 4 heures de l'après-midi), d'accès fébriles de courte durée, il prit de la quinine. Mais ce fut seulement après son départ de la Guadeloupe que les accès cessèrent.

A trente ans, en Cochinchine, il eut la dysenterie qui dura un mois, il maigrit beaucoup et se trouvait, dit-il, très mal. Il guérit bien et n'a pas présenté depuis de maladies graves.

Depuis l'âge de trente ans, il est sujet aux épistaxis : ces épistaxis sont survenues à peu près tous les deux ans, chaque fois très abondantes et prolongées pendant trois ou quatre jours, il persiste après elles une grande faiblesse. Ces hémorragies se produisent le plus souvent la nuit.

En 1899, ayant terminé son temps de service il resta en Algérie, où il exerça, jusqu'à cette année, sans trop de fatigue, son ancien métier de colporteur.

Il y a trois semaines étant allé en Alsace rejoindre les siens, il éprouva une vive émotion en apprenant que son frère, ayant déserté l'armée allemande, avait été constitué prisonnier. A cette nouvelle, il perdit connaissance, tomba sur le sol, sans présenter de mouvement convulsifs violents, il fut capable de se relever seul quelques minutes après, il avait perdu ses urines, ne s'était pas mordu la langue.

A la suite d'émotions nouvelles, il fut pris dans la rue de battements de cœur, ses jambes fléchirent, il tomba, resta quelques secondes sans connaissance, il put se relever, il avait eu comme dans la crise précédente une miction involontaire, ne s'était pas mordu la langue, n'avait pas présenté de mouvements cloniques violents.

Il se trouvait alors à Mulhouse et fut conduit, à la suite de cette crise, à l'hôpital où il resta du 26 novembre au 4 décembre 1907.

27 novembre. — Etant à l'hôpital de Mulhouse, il fut pris d'une nouvelle crise qui présenta les mêmes caractères que les précédentes. Il ne sait pas dire quel traitement lui fut institué.

28 novembre. — Le lendemain de la crise, il fut pris d'une épistaxis abondante qui persista, plus ou moins intense, quatre jours ; on lui fit un tamponnement postérieur des fosses nasales. Il se trouvait très affaibli.

4 décembre. — Il quitta Mulhouse, vint à Belfort puis à Lyon, il souffrait toujours d'une grande faiblesse.

15 décembre. — La veille de son entrée à l'hôpital, il est pris dans la rue d'une crise avec chute, il peut se relever seul et gagner sa chambre.

16 décembre. — Il est reçu à l'Hôtel-Dieu, au n° 49 de la salle Sainte-Elisabeth.

A L'ENTRÉE. C'est un homme encore vigoureux, mais amaigri ; il présente de fines varicosités de la face. La marche est difficile, légèrement spasmodique, avec des intermittences de raideur et de faiblesse, surtout marquées au niveau de la jambe droite.

Les réflexes rotuliens sont très brusques, la secousse se généralise au membre tout entier. Ce phénomène est surtout marqué du côté droit, il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni rotulienne, pas de signe de Babinski.

On note une analgésie légère, généralisée, il y a du tremblement des doigts.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes, la rate ne paraît pas grosse.

Il existe une polyurie avec mictions fréquentes et impérieuses, il a uriné environ deux litres cette nuit, il est obligé d'uriner trois fois pendant l'examen; les urines sont claires, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Cette polyurie, au dire du malade, aurait apparu, il y a seulement trois semaines, à la suite de la première crise.

À l'examen de l'appareil respiratoire on note un degré marqué d'emphysème sans bronchite actuelle.

C'est surtout l'appareil circulatoire qui retient notre attention :

On compte à la radiale 46 pulsations régulières, la radiale n'est pas dure, la tension ne paraît pas exagérée.

Cœur. La pointe bat assez fortement dans le V^e espace, au niveau de la ligne mamelonnaire.

À l'auscultation de la pointe, le premier bruit est lent, prolongé, il n'est pas soufflant.

À l'auscultation de la base : éclat exagéré du deuxième bruit. On compte 46 révolutions cardiaques, on n'entend aucun bruit surajouté pendant le grand silence.

Les jugulaires ne sont pas turgescents, il n'y a aucune trace de poulx veineux.

Il n'y a pas d'œdème des jambes.

21 décembre. — Le malade a pris une crise ce matin, il est resté quelques secondes seulement sans connaissance, n'a pas présenté de mouvements convulsifs.

Le poulx est à 42 sans trace de bigémination.

On voit ce matin au niveau du bulbe des jugulaires des *pulsations fréquentes ne présentant pas de relation de synchronisme avec les pulsations radiales. Elles sont au nombre de 90 environ, difficilement comptables certaines étant très faibles. à ces pulsations veineuses s'ajoute le soulèvement carotidien synchrone au choc de la pointe du cœur.*

À l'auscultation du cœur : on note dans la région méso-cardiaque une prolongation du deuxième bruit, une sorte de dédou-

blement à peine ébauché que l'on peut considérer comme une systole avortée, une systole en écho; à ce bruit surajouté correspond une ondulation veineuse. *Mais l'ondulation veineuse consecutive correspondant au grand silence n'est accompagnée d'aucun bruit perceptible à l'auscultation du cœur, quelque soin que l'on mette à cette auscultation.*

22 décembre. — Même phénomène qu'hier à l'auscultation du cœur.

Le malade se trouvant debout à côté de son lit a eu à deux reprises ce qu'il appelle « une absence », il n'est pas tombé parce que ses voisins ont eu le temps de le soutenir; il a perdu ses urines.

26 décembre. — Hier soir, sur la région sternale, au niveau des III^e et IV^e espaces intercostaux, on a entendu, à plusieurs reprises, immédiatement après le deuxième bruit, un troisième bruit très sourd. *Ce troisième bruit correspondait à l'un des soulèvements légers de la jugulaire, l'ondulation jugulaire suivante pendant le grand silence n'était accompagnée d'aucun bruit.*

Ce matin, le premier bruit est prolongé, on ne perçoit aucun bruit pendant le grand silence, il n'y a pas de systole en écho.

Le malade urine beaucoup : 4 litres par vingt-quatre heures.

On prescrit du bromure de potassium à la dose d'1 gramme.

27 décembre. — On ne trouve pas, ce matin, de systole en écho; le pouls est plus rapide que les jours précédents, 48 pulsations.

Les jugulaires présentent des ondulations légères, 80 environ.

L'examen radioscopique est peu favorable à une interprétation exacte, on voit mal les battements de la partie supérieure droite de l'ombre cardiaque, et il est impossible d'en obtenir une numération précise.

28 décembre. — Ce matin, pouls à 52. Le malade a moins uriné : 3 litres au lieu de 4; c'est la première fois, depuis l'entrée, qu'il urine si peu. Pas de pouls veineux.

22 décembre. — Ce matin, pouls à 48.

Urines : 2 litres 500. Urines claires, ne contenant ni sucre, ni albumine.

2 janvier. — Ce matin, crise avec perte de connaissance, chute, miction involontaire.

Le pouls est à 56. Pas de pouls veineux.

On porte à 3 grammes la dose de bromure de potassium qui depuis le 26 décembre, était d'1 gramme.

5 janvier. — Pouls = 56. Le malade n'a pas eu de crise ; on continue le bromure de potassium à la dose de 3 grammes.

6 janvier. — Urines : 3 litres 500. Sans sucre, ni albumine. Le pouls est à 60.

14 janvier. — Hier, le malade se sentait « mal à l'aise ». Il est tombé en se promenant dans la salle ; il a pu revenir seul jusqu'à son lit.

A deux reprises, ce matin, il fut atteint de vertiges ; mais, se trouvant assis, il ne tomba pas.

Le pouls est à 54, régulier.

Les réflexes rotuliens ont toujours la même brusquerie, sans différence appréciable actuellement d'un côté à l'autre. On ne trouve pas, à l'examen des divers appareils, de symptômes nouveaux à signaler.

15 janvier. — Ce matin, à deux reprises, le malade a été pris de vertiges sans chute ; il a perdu ses urines.

18 janvier. — Ce matin, le pouls est à 48. Le malade ne se lève pas ; hier il a eu, pendant environ une demi-heure, des sensations vertigineuses, avec ce qu'il appelle « des battements de cœur ».

21 janvier. — Pouls = 58. On supprime le bromure de potassium.

22 janvier. — Pouls = 48. Urines : 3 litres 600.

On note pour la première fois, aujourd'hui, une inégalité pupillaire assez marquée : la pupille gauche est plus étroite que la droite.

23 janvier. — Pouls = 50.

Le soir, à 6 heures, pouls = 48. On prend un tracé du pouls, qui ne montre aucune ondulation intermédiaire aux pulsations lentes.

29 janvier. — On note l'apparition d'un symptôme nouveau : le malade transpire abondamment, principalement au niveau du front, où la sueur forme de grosses gouttes. Il ne souffre pas et la température de la salle est normale.

30 janvier. — Le pouls est à 48.

On pratique l'épreuve de l'atropine :

A 9 h. 45, pouls = 48. On injecte 1 milligramme d'atropine en injection sous-cutanée :

A 9 h. 50. Pouls = 44.

A 9 h. 55. Pouls = 60.

A 10 heures Pouls = 68.

A 10 h. 10. Pouls = 70.

A 10 h. 45. Pouls = 78.

A 10 h. 55.	Pouls = 74.
A 11 h. 10.	Pouls = 76.
A 11 h. 40.	Pouls = 74.
A 6 heures du soir. . .	Pouls = 48.

Il n'y a pas eu de modification des pupilles.

31 janvier. — Pouls = 58.

1^{er} février. — Tension de la radiale au sphgmomanomètre de Potain = 20.

Hier, 31 janvier, on avait pratiqué à *midi* une injection sous-cutanée d'1 centimètre cube de bleu de méthylène : on fait uriner le malade toutes les demi-heures.

A midi 30. — Teinte vert pâle des urines.

A 2 heures. — Premier maximum de coloration des urines.

De 2 heures à 6 heures du soir, la coloration diminue.

A 6 h. 30. — Deuxième maximum brusque de coloration persistant jusqu'à 8 heures.

De 9 heures du soir à 3 heures du matin la coloration diminue de nouveau.

A 6 heures du matin. — Troisième maximum de coloration, puis diminution progressive.

Toutefois on note encore, le 2 février au matin, que la coloration des urines a persisté d'une façon intermittente jusqu'à ce matin 6 heures, et le soir, à 2 heures, les urines étaient encore colorées.

Donc l'élimination complète a mis plus de 48 heures à se faire, présentant 3 maxima et s'achevant d'une façon irrégulière.

6 février. — Le malade accuse des sensations continuelles de froid aux pieds.

13 février. — Epreuve de la glycosurie alimentaire : Elle reste négative, à aucun moment il ne fut trouvé de sucre dans l'urine.

Hier soir, le malade étant dans son lit, a été pris d'une crise fruste sans perte complète de connaissance, sans émission involontaire d'urine.

Examiné quelques instants après la crise, le pouls est trouvé pour la première fois à 60.

Ce matin, il est à 45.

18 février. — Hier soir, le malade étant assis, a été pris d'un vertige, il est tombé de sa chaise, s'est blessé à la tête ; on lui a aidé à se relever, il est remonté seul dans son lit.

Un instant après cette crise, le pouls était à 60.

19 février. — Depuis une quinzaine de jours, la fréquence du pouls est sujette à des variations notables :

Ce matin, il a été trouvé à 42; hier soir, il était à 56. Il n'est pas rare de compter 60.

Le malade a pris l'habitude de se tâter le pouls lui-même; il a remarqué que quand le pouls battait lentement il avait les jambes lourdes et que c'était à ces moments-là qu'il lui arrivait de prendre des crises.

A la suite des crises, au contraire, le pouls est plus rapide, comme nous avons pu le constater nous-même.

20 février. — A 9 heures du matin, le pouls est à 50,

On fait une injection sous-cutanée d'adrénaline (les trois quarts d'une seringue de Pravaz d'une solution au millième) :

A 9 h. 15 . . .	Pouls = 48.
A 9 h. 30 . . .	Pouls = 51.
A 9 h. 40 . . .	Pouls = 52.
A 10 h. 15 . . .	Pouls = 54.
A 11 heures . . .	Pouls = 56.
A 11 h. 30 . . .	Pouls = 64.
A 1 heure . . .	Pouls = 72.
A 2 heures . . .	Pouls = 70.
A 3 heures . . .	Pouls = 64.
A 5 heures . . .	Pouls = 50.
A 6 heures . . .	Pouls = 56.

21 février. — Pouls = 50. Le malade dit que tant que son pouls était resté accéléré, il se sentait mal à l'aise, le tremblement qu'il présente habituellement était plus marqué.

Il quitte l'hôpital sans amélioration.

Il s'agit ici d'un colonial, ancien alcoolique, artérioscléreux, névropathe, présentant des troubles bulbaires caractérisés par des ictus frustes, de la polyurie, et une bradycardie partielle.

Il fut trouvé à plusieurs reprises des systoles avortées traduisant un rythme couplé du cœur; mais ces systoles avortées ne suffisent pas à expliquer toutes les ondulations veineuses dont certaines se produisaient en l'absence de tout bruit auditif.

Le malade fut amélioré par le bromure de potassium, l'atropine accéléra le pouls (accélération du rythme

ventriculaire ; on ne peut dire si le rythme auriculaire fut accéléré).

Notons enfin la plus grande fréquence du pouls après les crises.

OBSERVATION IV

(Observation recueillie dans le service de M. le professeur Roque.)

Bradycardie partielle.

K... A..., vingt-sept ans, menuisier, fit un séjour à Saint-Bruno, Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Roque du 24 septembre 1908 au 8 novembre 1908. (Nous devons cette observation à l'obligeance de notre collègue et ami M. Gignoux alors interne du service).

Diagnostic clinique : Ethylisme. Paludisme : accès antérieurs et actuels. Nervosisme.

Syphilis (ostéomyélite du tibia il y a un an).

Bacillose pulmonaire fibreuse avec emphysème.

Pleurésie il y a trois ans.

Bradycardie : Pouls à 52, puis à 48.

Douleurs lombaires persistantes, exagération des réflexes rotuliens, ébauche de trépidation épileptoïde, menaces de méningomyélite syphilitique (?)

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'apoplexie. Père mort à quarante-huit ans de tuberculose pulmonaire. Quatre frères ou sœurs morts l'un accidentellement, un autre à dix-neuf ans de tuberculose pulmonaire, une sœur morte en bas âge de bronchite.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à dix-neuf ans, soignée par les bains. Fit son service militaire au Tonkin, a eu les fièvres paludéennes, des accidents hépatiques, pas de dysenterie.

Pendant son service, il contracta la syphilis, il suivit pendant deux ans le traitement mercuriel. Ethylisme aux colonies.

A son retour en France, il fut soigné pendant deux mois et demi à l'hôpital militaire pour une bronchite qui s'est accompa-

gnée de fièvre mais sans amaigrissement, sans hémoptysie. A la suite de cette bronchite, il eut un congé de convalescence de trois mois, puis il a achevé six mois de service en France.

Depuis qu'il est revenu en France, il a continué à présenter des accès paludéens, avec les mêmes caractères que ceux qu'il prenait aux colonies. Ils sont actuellement moins fréquents, seulement tous les mois environ. Le malade ne veut pas prendre de quinine qui lui donne de la surdité.

Pendant son service en Chine, il a été soigné également pour une affection cardiaque qui a nécessité un séjour d'un mois et demi à l'ambulance et a été traitée par la digitale et les pointes de feu. A cette époque, il n'avait jamais eu et n'avait pas alors de douleurs articulaires, mais à son retour en France, après sa libération, il a eu des douleurs rhumatismales monoarticulaires localisées à la cheville du pied droit.

Il y a deux ans, il fut soigné à l'hôpital de Tours pour une pleurésie gauche traitée par la vésication. Il est resté deux mois et demi à l'hôpital, a maigri, toussé. Il a bien guéri, mais depuis cette époque il tousse souvent, s'enrhume facilement. N'a jamais eu d'hémoptysie.

En 1907, il fut soigné pendant quatre mois à l'hôpital de Clermont-Ferrand pour des douleurs ostéocopes au niveau du tibia gauche, et il présente actuellement une hypertrophie très nette au niveau de la crête tibiale de ce côté.

Actuellement, depuis trois mois, il se plaint de douleurs dans la région lombaire. Douleurs en ceinture qui au début apparaissent par instant, en éclairs et qui actuellement sont continues.

Ces douleurs sont assez intenses pour l'avoir obligé à cesser son travail depuis quinze jours. Le malade se plaint de vertiges avec céphalées persistantes.

A l'examen. — Du côté de la colonne lombaire pas de douleurs à la percussion. Le malade se baisse sans souffrir, seuls les mouvements forcés sont douloureux.

Poumons : Aux deux sommets, à droite surtout la respiration est rude, très obscure, pas de craquements.

Cœur : Pointe dans le V^e espace. Les bruits sont réguliers, lents. Le premier bruit est un peu prolongé avec un timbre un peu roulant.

Le pouls est lent 50 à 52 pulsations synchrones aux pulsations cardiaques.

Système nerveux : Réflexes rotuliens très brusques avec ébauche de trépidation épileptoïde.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles oculo-pupillaires, les pupilles sont égales, réagissent bien.

Le malade est très nerveux, il a de nombreux stigmates de névropathie; il n'a jamais eu antérieurement de crises convulsives, ni de perte de connaissance.

La température normale oscille autour de 37 degrés.

Les urines de quantité normale, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen de l'œil pratiqué par M. Rollet, professeur de clinique ophtalmologique, a donné les résultats suivants :

Rétrécissement excentrique du champ visuel pour le bleu et pour les couleurs.

Pas de scotome central.

Pupilles normales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Acuité visuelle : œil droit un tiers.

Œil gauche un demi.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Mouvements oculaires intacts.

Séro-diagnostic tuberculeux pratiqué par M. le professeur agrégé Paul Courmont : Agglutination positive au 1/5, 1/10 et 1/15.

7 octobre. — Depuis que le malade est dans le service, le pouls a toujours été trouvé lent, au voisinage de 48. *On n'a jamais pu saisir ni faux pas, ni intermittence, ni dédoublement, ni arythmie. Tout est absolument régulier et il n'y a pas autre chose que du ralentissement.*

On a également noté à deux reprises, que sous l'influence des mouvements et de l'exercice, le pouls prenait une amplitude apparente plus considérable, mais que le nombre des pulsations ne variait pas.

8 octobre. — Averti par M. Gignoux, interne du service, nous examinons nous-même le malade. Nous trouvons le pouls à 48, plein, régulier, sans trace de bigémination.

La pointe du cœur bat normalement dans le V^e espace. L'auscultation montre des bruits normaux, lents, synchrones aux pulsations radiale et carotidienne. *Il est absolument impossible d'entendre aucun bruit, aucun roulement pendant le grand silence.*

Le malade étant dans la position horizontale, on voit la jugulaire externe droite, à peine saillante, présenter de très légères ondulations notablement plus fréquentes que les pulsations radiales, atteignant 60 à 80 par minute.

10 octobre. — Epreuve de l'atropine :

Injection sous-cutanée de deux tiers de milligramme de sulfate d'atropiné, le pouls étant à 48.

Après 15 minutes	pouls à 48
— 30 —	70
— 45 —	80
— 60 —	79
— 1 heures 30.	60
— 2 heures.	56

On institue le traitement mercuriel : injections intra-musculaires de biiodure de mercure à la dose de 2 centigrammes.

16 octobre. — Le malade a eu hier un grand vertige. Il était debout, se promenait dans la salle, lorsqu'il a été pris de vertiges et de troubles de la vue, phénomènes qui ont duré environ un quart d'heure et ont obligé le malade à s'étendre sur son lit.

Le matin le pouls est à 68.

23 octobre. — Le pouls est à 60, il y a quelques intermittences.

8 novembre 1908. — Après une série de quatorze injections de biiodure de mercure, le malade part.

Le pouls est à 70.

Il s'agit ici d'un syphilitique, névropathe, chez lequel des troubles bulbaires, sur la nature desquels nous ne pouvons nous prononcer, ont produit de l'irritation dans le domaine du pneumogastrique et consécutivement une bradycardie ventriculaire.

OBSERVATION V

Roque et Roubier (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1907; *Province méd.*, 1907, n° 10, p. 114).

Bradycardie au cours d'une fièvre typhoïde.

Fièvre typhoïde avec pneumotyphus et phénomènes méningés.

Il s'agit d'une typhique entrée au dixième jour, ayant un pouls à 38; il s'agissait d'une bradycardie faussée, car on avait 88 au cœur, mais la parésie cardiaque était incontestable; on a baigné la malade, et au bout de trois jours le cœur était régulier et la fièvre a évolué depuis sans complications cardiaques.

Les produits solubles du bacille d'Erbeth ont été étudiés expérimentalement par Brieger, Frankel, Sonarelli, Chantemesse, Boudé, Balthazard, Lépine et Lyonnet.

On tend de plus en plus à admettre qu'une série de symptômes de la fièvre typhoïde ne sont pas l'œuvre directe du bacille d'Eberth, mais résultent plutôt de l'action de sa toxine.

Dans les phénomènes cardiaques de la fièvre typhoïde, il y a des lésions du cœur qui sont bien l'œuvre directe du bacille, telles les endocardites infectieuses, les myocardites irrémédiables. Mais il y a aussi et souvent au début de la maladie, des parésies cardiaques transitoires qui se traduisent par de la bradycardie, des accès de tachycardie, des intermittences et qui, après avoir inspiré les craintes les plus vives, guérissent et disparaissent en quelques jours sans laisser de trace.

On peut admettre qu'il s'agissait ici de troubles de conductibilité intra-cardiaque d'origine nerveuse (action des toxines typhiques sur le X) ayant abouti à un rythme couplé du cœur sans bradycardie véritable.

Nous terminons par une observation rétrospective du plus haut intérêt qui nous fut aimablement communiquée par M. le professeur agrégé Devic.

Cette observation porte le numéro 788 de la collection de M. Devic, elle est étiquetée : *Faux poulx lent, myocardite (stade muqueux) de la cloison interventriculaire et de la pointe du ventricule gauche*. Elle date de 1893, époque, à laquelle le faisceau d'His n'était pas encore connu, mais l'examen histologique qui fut fait à cette époque par M. le professeur agrégé Regaud, permet de considérer la lésion comme ayant intéressé la région du faisceau.

OBSERVATION VI

Observation n° 788 de la collection de M. le professeur agrégé Devic. — « Faux poulx lent. — Myocardite (stade muqueux) de la cloison interventriculaire et de la pointe du ventricule gauche », novembre 1893.

B. J..., cinquante-huit ans, verrier, habitant Rive-de-Gier, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean n° 18 (dans le service du Dr Humbert Mollière, suppléé alors par M. le Dr Devic) le 13 septembre et décédé le 8 novembre à 8 heures du soir.

Observation prise par M. Regaud, interne des Hôpitaux.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels: Il eut, étant enfant, toutes les maladies de l'enfance, mais pas de glandes suppurées ni d'écoulements d'oreilles. Pas de service militaire. Marié, père de cinq enfants bien portants, femme en bonne santé. Nie la syphilis, pas d'impaludisme. Avoue de nombreux excès éthyliques. Porte sur le corps de nombreuses cicatrices, toutes dues à des traumatismes.

Depuis sept ou huit ans, se plaint de troubles digestifs, caractérisés surtout par des nausées avec rares vomissements, constipation habituelle.

Depuis quatre ans, il se plaint de douleurs articulaires à siège variable, sans gonflement des jointures, et d'une grande susceptibilité au froid. En outre, il a remarqué que depuis la même époque il est facilement essoufflé et que fréquemment il s'est trouvé mal, il aurait même perdu connaissance plusieurs fois. Ces pertes de connaissance et ces états lypotimiques ont toujours été précédés ou suivis de vomissements ordinairement alimentaires. C'est pourquoi le malade et son entourage attribuaient ces accidents à une gastrite pour laquelle il aurait, sans succès d'ailleurs, suivi pendant plusieurs mois un régime.

L'essoufflement aurait augmenté depuis ces derniers temps et s'est accompagné d'œdème des membres inférieur et de pollakiurie nocturne. En outre, le malade aurait maigri notablement et son médecin lui a dit, il y a un mois, qu'il avait de l'albumine dans l'urine et un gros cœur. Le régime lacté a été institué, l'œdème a diminué mais la dyspnée n'a pas

subi de changement. Le malade n'a pas tenu constamment le lit chez lui.

A l'heure actuelle : homme d'aspect robuste, assez bien musclé, quoique amaigri, face pâle, pas d'ictère. Œdème des pieds et des jambes, mou. Appétit diminué, le malade a une véritable aversion pour le régime lacté auquel il est soumis depuis quelques semaines, il est douteux d'ailleurs qu'il ait bien suivi les conseils de son médecin à cet égard. Langue saburrale, ballonnement du ventre, aigreurs après l'ingestion des aliments, constipation marquée, pas de vomissements depuis quelques jours. Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt, il est douloureux à la palpation, pas d'ascite. Matité splénique augmentée d'étendue.

Se plaint de tousser et d'expectorer. L'examen des poumons fait reconnaître la présence de quelques râles muqueux aux deux bases, sans souffle. La base droite sonne moins bien que la gauche, mais il faut tenir compte du volume du foie. Toux quinteuse, expectoration muqueuse abondante, jamais d'hémoptysie.

La pointe du cœur bat dans le VI^e espace, un peu en dehors du mamelon ; rien à la palpation, qu'un galop assez net. Les bruits du cœur sont sourds, difficiles à percevoir partout, galop indiscutable. Le pouls est régulier, tendu, 74 par minute. Le moindre effort provoque de la dyspnée et une augmentation notable de fréquence du pouls. Jugulaires non gonflées.

Pupilles égales, moyennement dilatées et réagissant bien, réflexes rotuliens normaux. Se plaint souvent de céphalée. Le malade dit ne pas s'être trouvé mal depuis plus de quinze jours. Pas de fièvre. L'urine est claire, pâle, contient une notable quantité d'albumine, pas de sucre.

19 septembre. — Les urines contiennent toujours une notable quantité d'albumine et des cylindres hyalins en grand nombre. Polyurie très nette, 3 litres à 3 litres et demi par vingt-quatre heures. La diète lactée a été très mitigée.

29 septembre. — L'état général ne se modifie pas. Le malade aurait eu la nuit dernière un état syncopal sur lequel nous n'avons pas de renseignements. Au dire de la sœur, il aurait perdu connaissance, aurait vomi et serait devenu très pâle. Ce matin, le pouls radial est à 34, très régulier, moins tendu que les jours précédents. Quand on ausculte le cœur, on constate d'abord que le bruit de galop a disparu (de même qu'à la main on n'en trouve plus traces). En outre, on sent très bien qu'il y a succession de deux variétés de contractions, *les unes fortes,*

coïncidant avec le battement perçu à la radiale, les autres, faibles, coïncidant avec la période d'absence de soulèvement de cette artère. En procédant à un examen très attentif, il semble que, entre les pulsations radiales nettement senties au doigt, il se produit un léger soulèvement. De sorte que si le pouls radial sensible est à 34; en réalité, il est bien de 68, chiffre qui correspond très bien aux contractions du cœur, perceptibles à l'oreille et à la main appliquées sur la région précordiale. Enfin, nous prenons un tracé sphymographique⁴ qui nous prouve très bien qu'entre les pulsations radiales fortes, il y a des pulsations radiales faibles donnant sur le tracé un très léger mais très net soulèvement.

Nous examinons avec soin la région épigastrique et nous constatons que c'est là où on peut le mieux se rendre compte du phénomène décrit plus haut. La main appliquée à gauche de l'appendice est soulevée 68 fois, tandis que le pouls radial fort donne 34 seulement. Les jugulaires interrogées ont donné le résultat suivant : leurs soulèvements sont nets, mais seulement quand le malade est dans la position couchée ; alors on observe très bien qu'elles sont animées de mouvements *plus nombreux que les soulèvements de la radiale* (on n'a pas pu prendre de tracé). Le malade, depuis son entrée dans le service, n'a pris aucun médicament, sauf des purgatifs, et notamment pas de digitale.

6 octobre. — Pas de nouvelles crises syncopales. Le pouls est à 76-80, régulier. Le galop est à peine senti, Albuminurie persistante, mauvais état général.

20 octobre. — Depuis deux semaines, le malade a présenté trois fois des crises syncopales, une fois la nuit, deux fois dans le courant de l'après-midi. Ces crises se sont accompagnées de perte de connaissance sans émission d'urine révélatrice, sans morsure de la langue, sans accidents convulsifs. Ce qui a dominé toujours, ce sont la pâleur de la face, un peu de dyspnée, sans Cheynes-Stokes, et des vomissements. La durée de ces crises a varié de quelques minutes à deux heures.

30 octobre. — Les crises syncopales se sont reproduites cette nuit avec une fréquence et une intensité telles qu'on a fait demander l'interne de garde qui a constaté l'existence d'un pouls à 30, régulier, avec très grande pâleur de la face, sueurs abondantes, vomissements.

Ce matin, le pouls lent persiste. A la radiale, on trouve

⁴ Ce tracé, malheureusement, n'a pu être retrouvé.

30 à 32, très régulier; il est impossible, par un examen très attentif, de trouver une tentative de pulsations faibles. Par contre au cœur on trouve un nombre deux fois plus grand: une double contraction cardiaque ne donne qu'une pulsation artérielle. Mais toutes les pulsations ne sont pas de même force, il y en a de faibles et de fortes, les unes alternant très régulièrement avec les autres. Ces contractions donnent lieu chacune aux deux bruits normaux; les deux bruits de chaque pulsation faible étant plus faibles, plus estompés que ceux de chaque pulsation forte.

Aujourd'hui, les phénomènes qui se passent du côté des jugulaires sont encore bien plus nets que le 29 septembre. Le poulx veineux est plus marqué et même à un examen rapide on se rend bien vite compte que les soulèvements de ces vaisseaux sont plus nombreux que ceux de la radiale. En regardant attentivement, on voit qu'il y a deux pulsations veineuses pour une pulsation artérielle.

3 novembre. — Mauvais état général. Persistance de l'albumine. Le galop reparait assez nettement dès que les crises syncopales disparaissent ou mieux plusieurs heures après que le poulx a repris son allure normale.

AUTOPSIE, 10 NOVEMBRE A 8 HEURES DU MATIN.¹

Cadavre très bien conservé, pas de putréfaction; rien à signaler dans l'aspect extérieur.

	POIDS
Cœur	680 grammes.
Poumon gauche	—
Poumon droit	—
Rate.	280 —
Foie	2050 —
Rein gauche	130 —
Rein droit	140 —

Un peu de liquide citrin sans exsudats dans chaque plèvre.
1 lit. 1/2 environ de liquide citrin dans le péritoine.

Poumons libres d'adhérences à peu près partout. Emphysème très marqué. Plaques fibreuses blanchâtres étalées des deux sommets. A la portion inférieure du lobe inférieur droit, infarctus du volume d'une grosse noix, dont le centre est déjà ramolli et se présente sous l'aspect d'une bouillie noirâtre et épaisse.

¹ Le complément de l'observation du 4 au 8 novembre n'a pu être retrouvé.

Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont très anthracosiques, sans trace de tuberculose ancienne ou récente.

Larynx : Rien à signaler.

Corps thyroïde : Volume et aspect normal ; pas de kyste.

Pas de péricardite récente ; nombreux tractus blanc nacré au niveau des gros vaisseaux, témoignant des lésions inflammatoires anciennes.

Aorte un peu élargie dans la portion ascendante de sa crosse, mais uniformément. Athérome modéré ; ni plaques calcaires, ni ulcérations.

Cœur volumineux, présentant extérieurement l'aspect classique du cœur de Traube. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules, mais beaucoup plus proportionnellement sur le gauche que sur le droit. Le gauche a 37 à 38 millimètres d'épaisseur dans sa portion moyenne. Les gros piliers charnus sont incurvés, la cavité ne paraît guère dilatée. Les oreillettes sont distendues, il n'y a pas de caillots anciens puriformes dans les auricules. Pas d'insuffisances à l'épreuve de l'eau. Coronaires perméables. Athérome de la région mitro-aortique sans dépôts au fond des nids de pigeon. Les valvules, sans exception, sont souples et ne portent aucune traces d'inflammation ancienne ou récente. Trou de Botal complètement oblitéré. Le myocarde a partout (sauf au point dont il va être question) une coloration normale et une consistance ferme. En pratiquant des coupes multiples de l'organe, on trouve *dans la paroi interventriculaire, à sa partie supérieure, une lésion caractérisée par un foyer du volume d'une belle noisette. Il est disposé un peu en forme de coin à base tournée à la périphérie et occupe le point de convergence de la paroi interventriculaire et du sillon auriculo-ventriculaire (partie postérieure), empiétant un peu sur la paroi même de l'oreillette gauche (la presque totalité occupe la paroi interventriculaire, portion postéro-supérieure).* Ce foyer apparaît comme une masse grisâtre, plus molle que le tissu voisin et d'aspect un peu aréolaire par suite de la présence de petits tractus très fins en divisant la cavité. Tout autour, il n'y a ni bandes scléreuses, ni formations capsulaires d'aucune espèce. Au contraire, les limites sont peu précises et, tout autour du foyer principal, on en trouve d'autres plus petits ayant le même aspect et dont la forme est très irrégulière. Entre certains de ces petits îlots, il semble que le myocarde soit devenu fibreux. Il ne paraît y avoir aucune relation entre ces petits îlots et les branches coronariennes. Celles-ci ont été disséquées après et cathétérisées ; on n'a pu trouver traces d'oblité-

ration. Dans le reste du myocarde, on n'a pas trouvé de bandes scléreuses appréciables.

Rate grosse, sans infarctus anciens ou récents, tissu ferme.

Foie volumineux, sans adhérences anormales aux organes voisins. Bord antérieur un peu moussé. A la coupe, il s'agit d'un foie cardiaque typique sans sclérose appréciable.

OEsophage, estomac, duodénum : Rien à signaler, aucune trace d'ulcérations.

Reins petits, égaux, sans déformation extérieure. La capsule se détache assez facilement; néanmoins, la substance rénale mise à nu est un peu granuleuse. Le rein gauche présente plusieurs infarctus anciens. Dans les deux reins, la substance corticale est nettement diminuée de hauteur et présente de petits kystes.

Organes génitaux : Rien à signaler.

Encéphale : Œdème pie-mérien très net avec accumulation anormale de liquide dans les cavités ventriculaires. Les vaisseaux de la base sont un peu athéromateux. Rien aux sinus, rien aux méninges. Un examen aussi soigneux que possible n'a permis de reconnaître aucune trace de lésions hémorragiques ni aucun foyer de ramollissements anciens ou récents. Le bulbe notamment et la protubérance paraissent absolument normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Technique* : Les morceaux (cœur, rein, foie), ont été fixés par le liquide de Muller pendant plusieurs mois.

Lavage des morceaux à l'eau courante, vingt-quatre heures.

Inclusion soit dans la paraffine, soit dans la gomme (pour le cœur seulement).

Colorations : Carmin aluné, montage dans le baume glycérine hématoxylique éosinée, montage dans la glycérine ou le baume.

Cœur. — A l'autopsie, on constata dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche près de la cloison interventriculaire une lésion étendue de plusieurs centimètres, et consistant en une *sclérose molle* disséquant les faisceaux musculaires. — Cette lésion est plus rapprochée de l'endocarde que du péricarde.

Vue à un faible grossissement, les coupes confirment aisément l'impression produite par l'examen à l'œil nu. Il s'agit d'un foyer de sclérose cardiaque.

A. — Le tissu de sclérose est un tissu conjonctif délicat, constitué par des cellules ordinaires du tissu conjonctif, à prolongements protoplasmiques multiples et anastomosés, et par

une substance fondamentale qui n'est pas encore nettement fibrillaire.

Sur les coupes provenant de la pièce incluse dans la paraffine, la substance fondamentale est cuite, parfaitement amorphe et transparente; les cellules conjonctives apparaissent nettement anastomosées en un réseau régulier dont les mailles sont incolores et les travées colorées en rose par l'éosine. Il en résulte une apparence grossière de tissu muqueux.

En réalité, il ne s'agit pas là de tissu muqueux vrai, mais d'une *variété jeune de tissu conjonctif lâche*, comme on le voit bien sur les coupes des pièces passées à la gomme, où le tissu conjonctif est beaucoup moins altéré.

Ce tissu conjonctif est très pauvre en fibres élastiques. Il est *extrêmement vasculaire*, parcouru en tous sens par des capillaires de toute taille et très nombreux, bourrés de globules rouges. Ces capillaires sont certainement plus abondants dans le foyer de sclérose que dans le tissu musculaire ambiant. En certains endroits cette congestion va jusqu'à l'hémorragie : on trouve en effet dans le tissu conjonctif et même dans les interstices des fibres musculaires de grandes quantités de globules extravasés.

De même que les globules contenus dans les vaisseaux, ceux qui sont extravasés sont fort bien conservés et ont conservé leur affinité pour l'éosine. Ce détail a son importance, car il montre que cette hémorragie est un phénomène qui a précédé de peu la mort.

La vascularisation anormalement riche appartient à toute l'étendue du foyer scléreux; elle fait défaut dans le tissu musculaire examiné à une certaine distance du foyer.

Nulle part on ne rencontre de pigment hématique, trace d'hémorragie ancienne.

Dans l'étendue du foyer de sclérose, on trouve quelques amas de leucocytes peu nombreux autour de capillaires; on n'y rencontre aucune trace de phénomènes inflammatoires récents.

Comme nous l'avons dit, le tissu connectif néoformé dissèque les faisceaux musculaires. C'est dire que l'on trouve au milieu de ce tissu conjonctif des îlots de fibres musculaires plus ou moins intactes. Quelle est la topographie de ces îlots musculaires? A quelle loi générale obéit le tissu conjonctif qui se substitue aux éléments parenchymateux? On peut à ce sujet émettre les deux propositions suivantes, aisément vérifiables sur nos préparations :

a) *La grande majorité des îlots musculaires a pour centre une artère de calibre variable;*

b) On ne trouve pas dans le foyer scléreux d'artériole qui ne soit environnée d'une couronne de fibres musculaires, les fibres les plus altérées étant aussi les plus éloignées du vaisseau.

Il existe, il est vrai, dans les parties conjonctives de notre foyer un nombre considérable de vaisseaux non entourés de fibres musculaires. Mais tous ces vaisseaux sont des capillaires ou des veinules à paroi extrêmement mince et non musclée.

Chose remarquable les artères du myocarde ne sont pas très lésées. Un certain nombre d'entre elles cependant sont manifestement atteintes de sclérose avec épaissement de leur paroi et diminution de leur calibre. Du reste les artères lésées ne le sont pas au même degré. On voit sur nos coupes des artères relativement plus atteintes que d'autres, et qui néanmoins sont loin de toute sclérose, tandis que d'autres, absolument saines sont entourées d'un collier de fibres musculaires, et plus en dehors d'un vaste territoire conjonctif.

Cette description montre bien que si nos préparations sont des types de ce que l'on a appelé « sclérose dystrophique » du cœur, il est néanmoins difficile d'expliquer la sclérose par la dystrophie artérielle.

Si nous admettions cette pathogénie, il faudrait aussi attribuer un rôle trophique au sang du ventricule gauche par rapport aux fibres musculaires sous-endocardiques. En effet en maint endroit une seule rangée de fibres musculaires sépare la cavité ventriculaire du foyer scléreux.

B. — Les fibres musculaires cardiaques, enserrées par le tissu conjonctif, sont le siège d'altérations régressives très marquées dans les îlots musculaires disséminés au sein du foyer scléreux.

Dans le tissu conjonctif de ce foyer, on rencontre en grande quantité des cellules allongées en fibres, effilées à leurs deux extrémités, plus longues que les cellules connectives, et moins rameuses qu'elles, contenant un noyau fortement coloré et un protoplasma colorable en rouge par l'éosine. On dirait des fibres musculaires lisses : ces fibres sont d'anciennes cellules musculaires striées revenues à un état moins différencié. C'est l'aboutissant extrême du processus régressif.

Mais avant d'en arriver là, les cellules cardiaques passent par un très grand nombre d'étapes successives visibles sur la même préparation.

Le processus paraît débiter par une augmentation du fuseau protoplasmique périnucléaire. Le protoplasma nutritif s'accroît,

s'insinue entre les cylindres primitifs contractiles ; ces derniers, qui sur une fibre normale coupée en travers sont presque au contact les uns des autres, sont dissociés, écartés.

Ce phénomène se traduit, sur les fibres vues longitudinalement, par une exagération de la striation longitudinale. La striation transversale, au contraire, est très atténuée par le fait de la régression des cylindres contractiles.

Dans les points éloignés du foyer scléreux, les seules lésions observées sur la fibre musculaire sont une gracilité de la fibre et une diminution de la netteté de la striation transversale.

Rein. — Il n'a été examiné qu'un morceau.

Les coupes sont perpendiculaires à la surface de l'organe.

Les lésions qu'on rencontre, loin d'être diffuses ou semblables sur les divers points d'une même préparation, sont, au contraire, des *lésions en foyer*, comme dans le cœur.

Sur le morceau examiné, le point le plus malade est situé au voisinage d'une pyramide de Malpighi, dans une colonne de Bertin. Il ne se distinguait en rien à l'œil nu. Décrivons-le tout d'abord :

En cet endroit, les tubes épithéliaux, profondément modifiés, sont séparés les uns des autres, comme dissociés, par du tissu conjonctif qui n'est pas encore fibreux, bien que les faisceaux aient une tendance à former des anneaux péritubulaires. Ces bandes de tissu conjonctif ne sont pas larges : les tubes sont simplement isolés davantage les uns des autres.

Les tubes sont tapissés par un épithélium bas, formé de cellules cubiques, à protoplasma très granuleux, ayant à peu près les réactions colorantes vis-à-vis de l'éosine des cellules saines des *tubuli contorti* ; leur noyau est rond et fortement coloré. Souvent, la lumière des tubes est bouchée par une substance amorphe rose.

A côté de l'aspect que nous venons de décrire, on en trouve beaucoup d'autres. Tantôt l'épithélium se rapproche de l'épithélium type des *tubuli*, tantôt, au contraire, il s'en éloigne.

Beaucoup de tubes sont déformés, sans lumière visible ; d'autres ne sont reconnaissables qu'à des cellules épithéliales disposées sans ordonnance tubulaire : ces derniers ont été disloqués par le tissu conjonctif. Néanmoins, les formes de tubes à épithélium cubique bas prédominent et, au premier abord, nous avons cru que cet endroit était une section d'une pyramide. A un examen plus attentif, on voit facilement qu'il s'agit de tubes contournés malades, et ce qui confirme cette opinion c'est la présence de nombreux glomérules. L'endroit en question est

donc bien un point de substance corticale où l'épithélium glandulaire est revenu à l'état indifférent.

Les glomérules ne sont pas intacts. Leur volume est bien diminué ; les anses capillaires ne contiennent pas de globules, ont un aspect homogène, scléreux. Dans la cavité capsulaire, on voit de nombreuses cellules ; la capsule est épaissie, fibreuse. Quelques glomérules sont entièrement transformés, d'autres sont moins atteints.

Tous les points de la substance corticale ne sont pas dans le même état.

En de nombreux endroits, il n'y a pas trace de sclérose. Les glomérules sont sains. Les tubes contournés ont un épithélium presque normal, sauf un certain degré d'abrasement de leur pôle libre et la disparition de la structure du protoplasma : et encore il est impossible d'affirmer que ces dernières lésions sont bien d'ordre pathologique.

D'autres endroits présentent des bandes étroites de sclérose, d'autres montrent un certain degré de nécrose dans les épithéliums, dont les noyaux ne sont pas tous colorés.

Indépendamment de ces lésions, on trouve dans le rein une congestion intense et diffuse. En plusieurs points, comme dans le cœur, cette congestion va jusqu'à l'hémorragie : les corpuscules de Malpighi, les interstices des tubes contournés sont infiltrés de globules rouges qui paraissent moins bien conservés que ceux du cœur.

Les artères du rein sont certainement plus atteintes que celles du cœur. Si quelques-unes sont saines, beaucoup présentent un épaississement notable de l'endartère.

Quant à la topographie des lésions par rapport aux artères, nous ne pouvons émettre aucune opinion.

Foie. — Pas trace de cirrhose.

Les veines sus-hépatiques sont dilatées ; autour d'elles rayonnent des capillaires intralobulaires congestionnés au maximum. Le tout donne l'apparence d'une congestion farsine intense.

Les cellules hépatiques sont malades : beaucoup n'ont pas de noyau colorable ; un grand nombre sont graisseuses.

Nous avons observé des globules rouges dans un canal biliaire de gros volume.

Les artères et les veines portes ne nous ont pas paru lésées.

EN RÉSUMÉ : foyer jeune de sclérose cardiaque, lésions régressives de la fibre musculaire. Artérite cardiaque. Pathogénie incertaine de ces lésions. Aucun motif pour les rattacher à de l'inflammation.

Foyers de sclérose rénale, lésions régressives des épithéliums.
Artérite rénale. Mêmes réflexions que pour le cœur.

Le cœur et le rein sont frappés parallèlement ; leurs lésions sont superposables.

Foie cardiaque.

Cette observation est un cas typique de faux poulslent par systoles alternantes, dans un cas de myocardite (stade muqueux) localisée à la pointe du ventricule gauche et à la cloison interventriculaire, probablement infarctus. Il ne peut être question ici de dissociation, mais on peut très bien admettre que l'avortement (une fois sur deux) des systoles ventriculaires était dû à des troubles de la propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile ; troubles dus à l'altération des éléments neuro-musculaires de transmission par infarctus de la cloison.

CONCLUSIONS

I. — Il existe dans le cœur des mammifères, contenu dans la cloison septale fibreuse, un petit faisceau de fibres musculaires unissant l'oreillette au ventricule. Son existence fut définitivement établie par His junior en 1895.

Les partisans de la théorie myogène de la contraction cardiaque attribuent à ce faisceau la fonction de propager l'onde contractile de l'oreillette au ventricule. Ils se basent sur des expériences de section et de compression (Hering, Erlanger) suivies de dissociation entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule.

Or les travaux histologiques du professeur Aschoff et de son élève Tawara en 1906 ont démontré l'existence de fibrilles nerveuses au niveau de ce faisceau que l'on considérait jusqu'alors comme composé uniquement de fibres musculaires. Les expériences de Hering et Erlanger perdent ainsi leur valeur au point de vue de la transmission musculaire de la contraction cardiaque.

D'autre part, les expériences anciennes de Chauveau, d'Arloing, de Hunt et Harrington établissent formellement que l'excitation du vague, en quelque point qu'elle ait lieu, produit une dissociation des contractions auriculaires et ventriculaires, en ralentissant les ventricules avant d'agir sur les oreillettes.

Il est donc logique d'admettre que la transmission de la contraction de l'oreillette au ventricule se fait par voie nerveuse et que c'est un trouble nerveux intra ou extra-cardiaque qui abolit ou retarde la propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile.

II. — Si l'on s'en tient aux données expérimentales, il est facile de synthétiser les bradycardies en les attribuant à des troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile « Erregungs-leitung ». Ces troubles aboutiraient à la dissociation entre les contractions de l'oreillette et celles du ventricule : dissociation légère (allorhythmie, faux pas ventriculaires régulièrement espacés), dissociation grave, incomplète ou complète (bradycardie partielle).

En clinique, l'explication n'est pas aussi simple, la bradycardie s'échappe toujours un moment ou l'autre du cadre qu'on a voulu lui assigner : bradycardie totale, bradycardie partielle, pouls lent arythmique sont non seulement reliés entre eux par des cas intermédiaires de transition insensible, mais peuvent encore se succéder chez un même malade.

C'est dire que toute classification des bradycardies sera forcément artificielle. Toutefois en se basant sur

l'étude attentive du pouls artériel et veineux, sur l'auscultation soigneuse du cœur aidée de la radioscopie, et quand cela se peut sur le mode de réaction du cœur à l'atropine, il semble qu'on puisse donner des bradycardies la classification suivante :

A. *Pseudo-bradycardies*. — Caractérisées par un faux pouls lent artériel, avec ondulations intermédiaires. Fréquence normale ou exagérée du pouls veineux dont chaque ondulation répond à une ondulation ébauchée du pouls artériel.

Dues à des troubles de propagation intracardiaque de l'excitation contractile, insuffisants pour abolir régulièrement les contractions ventriculaires, mais les retardant ou les déplaçant.

On peut y ranger :

Pouls bigéminé.

Rythme couplé du cœur.

Pouls lent par allorhythmie.

B. *Bradycardies partielles*. — (Bradysystolie ventriculaire.) Lenteur vraie du pouls artériel, sans onde intermédiaire. Fréquence normale ou exagérée du pouls veineux.

Pour les myogénistes; herzbloc complet ou incomplet par lésions des fibres musculaires du faisceau de His (hypothèse démentie par les faits : cas de herzbloc avec faisceau de His intact, lésions du faisceau de His sans herzbloc).

Pour les neurogénistes ; inhibition ventriculaire par irritation du pneumogastrique en un point quelconque de son trajet, extra ou intra-cardiaque (expé-

riences de Hunt et Harrington, de Chauveau, d'Arloing).

C. Bradycardies véritables et totales. — Lenteur vraie, sans onde intermédiaire, du pouls artériel et du pouls veineux. A chaque soulèvement du pouls artériel correspond une contraction des ventricules immédiatement précédée d'une contraction des oreillettes.

On peut admettre qu'il s'agit de troubles d'excitabilité auriculaire : il y aurait inhibition auriculaire.

Cas rares et demandant à être soigneusement contrôlés.

Chacune de ces variétés de bradycardie peut s'accompagner et s'accompagne le plus souvent de crises épileptiformes ou syncopales, pendant lesquelles la bradycardie s'exagère encore, ce qui montre bien l'influence directe qu'a sur elle le système nerveux.

III. — S'il n'est pas possible de faire entrer les bradycardies dans des cadres cliniques nettement définis, il est également impossible de les classer d'après les lésions. L'anatomie pathologique est incapable d'aider à la classification clinique des bradycardies. Le siège de la lésion, la gravité même de la lésion ne semblent pas commander le type de la bradycardie.

Tout ce que l'on peut dire au point de vue pathogénique c'est qu'une altération de quelque nature qu'elle soit, portant sur le système vague depuis son origine bulbaire jusqu'à sa terminaison intra-cardiaque, suffit à elle seule à produire des troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile

donnant une bradycardie totale, partielle ou une pseudo-bradycardie.

Ces réserves faites on peut assigner aux bradycardies :

A. *Une origine extra-cardiaque.* (Elles cèdent à une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine).

1° Intoxications :

Exogènes : Maladies infectieuses : poisons divers (nicotine, laurier rose, plomb, acide picrique, digitale, strophantus, opium).

Endogènes : Diabète sucré, urémie, ictère prolongé et intense.

2° Irritation des centres du vague : Compression, hémorragies, tumeur, méningite, etc.

3° Compression du tronc du vague : Tumeurs, anévrismes, ganglions.

4° Irritation des branches périphériques du vague : Affections gastriques principalement.

B. *Une origine intra-cardiaque.* (Elles persistent après une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine. Mais nous admettons que c'est l'altération de l'appareil nerveux intra-cardiaque et non les lésions musculaires qui commande les troubles du rythme.)

1° Intoxications déjà citées ;

2° Lésions localisées au septum et intéressant les fibres neuro-musculaires de His.

IV. — Au point de vue thérapeutique le mercure,

le bromure de potassium, l'iodure de potassium trouvent leurs indications. La belladone, l'atropine, la strychnine judicieusement prescrites ont donné de bons résultats; la caféine est moins souvent utile; la digitale est nuisible.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 novembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX ANATOMIQUES CONCERNANT LE FAISCEAU D'UNION AURICULO-VENTRICULAIRE

ANATOMIE

- Giovanni PALADINO, Contribuzione all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore (*Movimento med. chirurg.*, Napoli, 1876).
- BARDLEBEN, *Jahresberichten fur Anatomie und Physiologie*, 1876, p. 251.
- Stanley KENT, Researches on the Structure of the mammalian heart (*Journ. of Phys.*, vol. XIV, p. 234, 1893).
- HIS (Junior), Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung fur die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen (*Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig*, 1893).
- Herzmuskel und Herzganglien (*Wiener medicinische Blatter*, 94, n° 44).
 - III^e Congrès international de Physiologie, 1895, analysé par H. Boruttau (*Centralblatt fur Physiologie*, 1895, Bd. IX, p. 469).
 - Ein Fall von Adams Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock) (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXIV, p. 316).
- Robert RETZER, Über die muskulose Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens (*Arch. f. Anat. und Phys.*, anat. 1904).
- K. BRAUNIG, Über muskulose Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltierherzen (*Arch. f. Anat. und Physiol. Suppl. physiol.*, 1904).

- MAX HUMBLET, Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien (*Arch. intern. de phys.*, vol. I, 1904).
- TAWARA, Die Topographie und Histologie der Brückenfasern (*Centralblatt für Physiologie*, Bd. XIX, p. 70, 1905).
- *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*, Iéna, 1906.
- A. KEITH, The auriculo-ventricular Bundle of His (*The Lancet*, 3 mars 1906, p. 623).
- A. KEITH and Martin FLACK, The auriculo-ventricular bundle of the human heart (*The Lancet*, 11 august 1906, p. 359).
- TAWARA, Anatomisch histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. Hering übersandten Hundeherzen (*Archiv für Physiol. von Pflüger*, 1906, p. 300).
- ASCHOFF, *Brit. med. Journ.*, 1906, n° 2.
- FAHR, Ueber die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das His'sche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplex (*Hamburg virchow's Arch. für path. Anat.*, 188, 1907, p. 562).
- J. DOGIEL, *Archiv für mikr. Anatomie*, 1907.
- MOLLARD, les Nerfs du cœur (*Revue générale d'histologie*, fascicule 9, t. III, 1908).

PHYSIOLOGIE

I — Publications diverses sur le mode de transmission de la contraction dans le cœur.

- GASKELL, On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise (*Journ. of Physiol.*, 1883, IV, p. 69).
- Robert TIGERSTEDT und Carl STROMBERG, *Der Venensinus des Froschherzens physiologisch untersucht.*, Stockholm, 1888.
- HIS Junior (voir ci-dessus : *Anatomie*).
- RIEGEL, *Zur Lehre von der Herz-irregulärität und Inkongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften*, 1891.
- KRONECKER, Über Störungen der Coordination des Herzkammerschlages (*Zeitschr. f. Biologie*, 1897).

- HOCHHAUS und QUINCKE, *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1895, n° 55).
- MUSKENS, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1898.
- *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1898, t. X, janvier.
 - Influence du nerf pneumogastrique sur l'action du cœur (*Id.*, 1900, n° 1, janvier).
 - Genesis of the alternating pulse (*The Journal of Physiology*, vol. XXXVI, n°s 2 et 3, 29 novembre 1907).
- ENGELMANN, *Archiv f. die gesam. Physiol.*, 1892, n° 52.
- Beobachtungen u. Versuche am suspendierten Herzen (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1894, Bd. LVI).
 - Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1897, Bd. LXV, p. 109).
 - Über den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1897, Bd. LXV, p. 535).
 - *Das Herz und seine Thätigkeit im Lichte neuerer Forschung*, Berlin, 1903.
 - Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1900).
 - Myogene Theorie und Innervation des Herzens (*Deutsch. Klinik*, 1903, Bd. IV).
- L. FREDERICQ, Sur les pulsations de la veine cave supérieure et des oreillettes du cœur chez le chien (*Bulletin de l'Académie de Belgique*, 1901).
- La Théorie neurogène et la théorie myogène de la pulsation cardiaque (*Revue scientifique*, 6 juillet 1907).

II. — Travaux tendant à confirmer la théorie de la transmission musculaire interauriculo-ventriculaire.

Max HUMBLET, le Faisceau interauriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien (*Arch. intern. de phys.*, vol. I, 1904).

FREDERICQ, *Arch. intern. de physiol.*, vol. II, 1905.

- ERLANGER, Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblocks in Säugetieren (*Centralbl. f. Phys.*, 1905, XIX, 1, p. 9).
- Über den Herzblock und die Wirkung von Extrareizen während desselben (*Centralbl. f. Phys.*, 1905, n° 26, p. 1023).
- Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in bezug auf den Herzblok in Säugetieren (*Centr. f. Phys.*, 1905, n° 9, p. 271).
- Heart-block (*British med. Journal*, 1906, n° 2, p. 1111).
- HERING, Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammer und Kammer des Säugetierherzens (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, p. 97).
- Nachweis der Automatie der (mit den Vorhöfen oder Vorhofresten in Verbindung stehenden) Kammern bzw. Verbindungsfasern des Säugetierherzens durch Auslösung ventriculärer Extrasystolen (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, p. 108).
- Der Accelerans cordis beschleunigt die unabhängig von den Vorhöfen schlagenden Kammern des Säugetierherzens (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVII, p. 125).
- Nachweis dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer der Säugetierherzens functionell verbindet (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVIII, p. 267).
- Ueber die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatische schlagende Abschnitte des Säugetierherzens (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1905, CVIII, p. 281).
- Accelerans-reizung kann das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlagen bringen (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1906, CXV, p. 354).
- Die Durchschneidung des Uebergangsbündels beim Säugetierherzen (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1906, p. 298).
- Ueber die Automatie des Säugetierherzens (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, CXVI, p. 143).
- Über den Beginn der Papillarmuskel-Kontraktion und seine Beziehung zum Atrioventricularbündel (*Centralblatt f. Phys.*, 25 janvier 1908, Bd. XX, n° 22, p. 719).
- RIHL, *Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie*, 1905, vol. II.

- VON TABORA, *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1906, III, p. 499.
- ADAM, Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreise beim Warmbluter, Hamburg (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, III, 1906, p. 607).
- LOHMANN, Über den Sitz der automatischen Erregung im Herzen (*Arch. f. die gesamte Phys. von Pflüger*, 1907, CXX, p. 420).

**III. — Travaux tendant à infirmer la théorie
de la transmission musculaire inter-auriculo-ventriculaire.**

- CHAUVEAU, De la Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (*Revue de médecine*, mars 1885).
- TIGERSTEDT, *Physiologie des Kreislaufs*, Leipzig, 1893, p. 246.
- ARLOING, *Archives de physiologie*, 1894, p. 163.
- HUNT, Experiments on the relation of the inhibitory to the accelerator nerves of the heart (*Journ. of Experim. medic.*, 1897, t. II).
- HUNT et HARRINGTON, Note of the physiologie of the cardiac nerves of the calf (*Journ. of exp. med.*, II, p. 723, 1897).
- DE CYON, *les Nerfs du cœur*, Paris, 1905.
- KRONECKER, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages (*Zeitschr. f. Biologie*, 1897).
- DELCHÉFF, *Arch. intern. de physiol.*, 1905, t. II.
- IMKANTZKI, Quelles sont les voies que suit dans le cœur l'excitation motrice (*Arch. intern. de physiol.*, 1906).
- DE CYON, *Arch. f. die gesamte Physiologie von Pflüger*, 1907, CXVI, p. 607).
- PAUKUL (de Dorpat), Congrès de Heidelberg (*C. R. Congrès*, p. 78).
- *Société de biologie*, séance du 11 juillet 1908.
- Die physiologische Bedeutung des His'schen Bündels (*Zeitschrift für Biologie*, H. 2, 1908).
- HESKETH BIGGS M. D. EDIN, Investigation of the bundle of His in Rabbits'excised hearts perfused with Locke's fluid (*The British med. Journ.*, 13 juin 1908, t. I, p. 1419).
-

PRINCIPAUX CAS DE BRADYCARDIES PUBLIÉS
AVANT LA CONNAISSANCE DU FAISCEAU DE HIS

- MORGAGNI, 5^e édition, *Desormeaux*, t. II, p. 13 ; t. X, p. 42.
ADAMS, *Dublin hospital Reports*, 1827, t. IV, p. 391 et 396.
SMITH, *Dublin hospital Reports*, 1827, t. IX.
STOKES, Observations on some cases of permanently slow pulse (*Dublin O. M. J. Sc.*, 1846, II, p. 73).
— *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, par William Stokes, professeur royal de médecine à l'Université de Dublin, traduction de Senac.
LEYDEN, Ungleichzeitige Kontraktion beider Ventrikel (*Virch. Archiv.*, 1868, 44 Bd. S. 365).
CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1877, t. II, p. 137.
BLONDEAU, Thèse de Paris, 1879.
TRUFFET, Thèse de Lyon, 1881.
FIGUET, Thèse de Lyon, 1882.
R. TRIPIER, *Revue de médecine*, 1883-1884.
GROB, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1888, XLII.
BARD, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, mai 1890.
— *Semaine médicale*, 1903.
RIEGEL, Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1890, XVII).
MULLER, Über die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1892, p. 526).
SENDER, Beitrag zur Frage über Bradycardie (*Centralbl. f. klin. Mediz.*, 1892, n° 13, p. 642).
DEHIO, *Petersburger medicin. Wochenschr.*, 1882, n° 2).
STRUBING, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1893.
RENDU, Gomme du cœur (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1895).
PETTUS, Bradycardie causée par un anévrisme du sinus aortique droit (*New-York med. Journ.*, 1894, LX, p. 556 rapporté in thèse de Lajoux, Lyon, 1900).

Voir l'énumération et l'analyse de nombreux autres cas, p. 93 et 107).
-

CAS DE HIS JUNIOR

HIS (Junior), Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit ungleichzeitigen Schlägen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock) (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, LXIV).

CAS DE BRADYCARDIES RÉCEMMENT PUBLIÉS.

Avant 1905.

- HOFFMANN, Zur Kenntniss der Adams-Stokes'schen Krankheit (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1900, 41, p. 357).
- BENNO LEWY, Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1902, n° 47, p. 321).
- JAQUET, Ueber die Stokes-Adams'sche Krankheit (*Arch. f. klin. Mediz.*, 72, 1902, p. 77).
- LUCE, Zur klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'schen Symptomencomplexes (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1902, n° 74, p. 370).
- MACKENZIE, The cause of heart irregularity in influenza (*Brit. med. Journ.*, 1902, p. 1411).
- GERHARDT, Beitrag zur Lehre vom Pulsus intermittens und von der paroxysmalen Bradycardie (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, 1904, 51, p. 11).

1905.

- BELSKI, Ein Beitrag zur Kenntniss der Adams Stokesschen Krankheit (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1905, n° 57, p. 529).
- ERLANGER und HIRSCHFELDER, Vorläufige Mitteilung über weitere Studien in bezug auf den Herzblock in Säugetieren (*Centralbl. f. Phys.*, 1905).
- HANFORD, *Brit. med. Journ.*, 1905, p. 1744.
- JOACHIM, Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1905, n° 85, p. 373).
- LICHTHEIM, Über einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof und Kammerrhythmus (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1905, n° 35, p. 360).

- RIHL, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen (*Zeit. f. exper. Path. und Ther.*, 1905, vol. II, p. 83).
- STENGEL, A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His (*The Amer. of the med. sc.*, 1905, II, p. 1083).

1906.

- ASCHOFF, *Brit. med. Journ.*, 1906, n° 2, p. 1103.
- BARR (J.), Case of Stokes Adams disease (*Brit. med. Journ.*, 1906, n° 2).
- BROUARDEL et VILLARET, Contribution à l'étude du pouls lent permanent (*Arch. de med. experim. et d'anat. pathol.*, mars 1906).
- CHAPMANN, A case of cardiac syphiloma with bradycardia and obstruction of the inferior vena cava (*The Lancet*, 1906, 28 july, p. 219).
- FINKELNBURG, Über Dissoziation von Vorhof und Kammer-rhythmus (*Arch. f. klin. Mediz.*, 86, 1906, p. 462).
- GIBSON, *Brit. med. Journ.*, 1906, II, 1103.
- HAY, Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart (*The Lancet*, 20 jan. 1906, p. 139).
- HAY and MOORE, Stokes-Adams Disease and cardiac arrhythmia (*The Lancet*, 10 novembre 1906, p. 1271).
- JELLINECK, Cooper and Ophuls (*Journ. Americ. med. Assoc.*, 1906, n° 5).
- KEITH and MILLER, Description of a heart showing gummatous infiltration of the auriculo-ventricular bundle (*The Lancet*, 24 novembre 1906, p. 1429).
- LEUCHTWEIS, Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1906, 86, p. 456).
- ROOS, Zur Kenntniss des Herzblocks beim Menschen (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, n° 59, 1906, p. 197).
- SCHMOLL, Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1906, XXXIII, p. 554).
- WILLIAM MORROW, *Brit. med. Journ.*, 1906, p. 1118.

1907.

- ASCOLI, Intorno alla malattia di Ad. Stokes (*Clin. med. ital. Milano*, 1907, XLVI, p. 341).
- ASHTON, NORRIS, LAVENSON, Adams-Stokes disease (heart-block) due to a gumma in the interventricular septum (*The Amer. Journ. of the med. sc.*, 1907, p. 28, University of Pennsylvania).
- BUTTLER, Heart-Block (Adams-Stokes Disease) (*The Amer. Journ. of the med. sc.*, 1907, p. 715).
- Comby ROBINSON, *Bullet. of the Ayer clinical Laboratory of the Pennsylvania hospital*, n° 4, décembre 1907, p. 1).
- CROUZON et LE PLAY, Bradycardie ictérique (*Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907).
- FAHR, Über die muskulare Verbindung Zwischen Vorhof und Ventrikel (das His'sche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokes'schen Symptomkomplex (*Virchows Arch. f. Path. Anat.*, 1907, n° 188, p. 562).
- FONTANA, Un caso di polso raro permanente con accessi vertiginoso convulsivi (*Gazz. d. osp. Milano*, 1907, XXVIII, p. 1147).
- HEITZ et POULIOT, Sur une forme clinique de syndrome d'Adams-Stokes, observée chez des malades porteurs de double lésion mitrale (*Tribune médicale*, 29 décembre 1907).
- MESNAGER, *Du Pouls lent permanent* (thèse de Paris, 1907).
- MICHAEL et BEUTTENMULLER, Un cas de syndrome d'Adams-Stokes (*Berlin. klin. Woch.*, 11 novembre 1907).
- ODDO et SAUVAN, Pouls lent permanent avec lésion du faisceau de His (*Marseille méd.*, 1907, XLIV, 443).
- RENZI (de), Sulla malattia di Stokes-Adams (*U. riv. clin. temp. Napoli*, 1907, p. 393, et *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 18, p. 861).
- RUGGIERO, Polso lento permanente (*Med. Ital. Napoli*, 1907, p. 364).
- SCHREIBER, Über Herzblock beim Menschen (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1907, 89, p. 277).
- SPERLER, *Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität*, 1907.
- VAQHEZ et ESMEIN, Pouls lent d'origine myocardique (Herzblock) (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1907).

1908.

- BEESON, Heart-block at ninety-one (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 28 janvier 1908).
- DANIELOPOLU, Pouls lent par compression du X droit (*Semaine médicale*, 1908, n° 24).
- ESMEIN, du Ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque (thèse de Paris, 1908).
- GERHARDT, Über Rückbildung des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. *Aus der medizinischen Klinik zu Basel* (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1908, 5 u. 6 H., 93 B., S. 485).
- GIBSON, *Quarterly Journ. of Mediz.*, janvier 1908.
- GUICHARD (Jules), *Pathogénie du pouls permanent, étude spéciale du faisceau de His* (thèse de Montpellier, 20 mars 1908).
- HEINEKE, MULLER, HOSSLIN, Zur Kasuistik des Adams-Stokes'schen Symptomkomplexes und der Überleitungsstörungen (*aus der II med. Klinik im München*, prof. Friedrich Muller; *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 5 u. 6 H., 93 B., 1908, S. 459).
- JANOWSKI, *Über die Bedeutung des oesophagealen Cardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adams'schen Krankheit*, Wien, 1908.
- JELLINEK and COOPER (San Francisco), Report, with comment, of six cases of heart-block (*The Brit. Med. Journ.*, 4 april 1908, p. 797).
- KARCHER und SCHAFFNER (in Basel), Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Schwere im His'schen Bündel (*Berlin. klin. Woch.*, n° 27, 6 juli 1908, p. 1266).
- MATHIEU et LABOULAIS, Un cas de grande dilatation de l'oesophage avec vertiges, ralentissement du pouls et aortite (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 21 février 1908).
- MINERBI und ALESSANDRI, Ueber akromegalie und Adams-Stokes'sches Symptom (Pulsus rarus permanens (*Akademie für Medizin und Naturwissenschaften zu Ferrara*, brièvement analysé dans *Münchener medizinische Woch.*, n° 31, 4 août 1908).
- VICKERY, Stokes-Adams disease (*Boston med. and Surgical Journal*, 1908, n° 14, p. 435).
-

PROCÉDES CLINIQUES D'INVESTIGATION POUR LE DIAGNOSTIC
DES DIFFÉRENTES SORTES DE BRADYCARDIES.

DEHIO, *Petersburger medizin. Woch.*, 1892, n° 2.

- Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1894, LII, 4).

MACKENZIE (James), *Die Lehre von Pulse*, Frankfurt, 1904.

- The interpretation of the pulsations in the jugular veins (*The americ. Journ. of the med. sciences*, 1907, n° 2, p. 12).

MANGOLD, *Munchener med. Woch.* 1906, n°s 10 et 11.

MINKOWSKI, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhofe (*Deutsche med. Woch.*, n° 31, 1906, 1.246).

- Zur Deutung der Herzarhythmien mittels des oesophagealen Cardiogramms (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907, vol. LXII, p. 371).

RAUTENBERG, Neue Methode der Registrierung der Vorhofpulsationen vom Oesophagus aus. Demonstriert am 19 nov 1906 (*Vereinsbeilage Deutsch. med. Woch.*, n° 9, 1907, p. 394 ; *Berlin. klin. Woch.*, n°s 21 et 46, 1907 ; *Munch. med. Woch.*, n° 50, 1907).

- Die Registrierung der Vorhofpulsationen von der Speiseröhre aus (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, vol. XCI, p. 251).
- Zur Physiologie der Herzbewegung (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, vol. LXV).

JANOWSKI, *Berichte der Warsch. med. Gesselsch.*, 1907, vol. IV, p. 442, 472.

- *Über die Bedeutung des oesophagealen Cardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adams'schen Krankheit*, Wien, 1908.

JOACHIM, Über die Registrierung der Kontraktionen des linken Vorhofs bei einem Falle von Adams-Stokes'scher Krankheit (*Berlin. klin. Woch.*, n° 8, 1907).

DENEKE, Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden (*Arch. f. klin. Mediz.*, 1907 n° 89).

WENKEBACH, *Die arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens*, Leipzig, 1903.

- Les irrégularités du cœur (*Archives des maladies du cœur*, 1908, n° 2).

BARD, Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique (*Semaine médicale*, 1908, n° 23).

TABORA, Ueber Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Herzbiginie (aus der medizinischen Klinik in Strassburg). (*Munch. med. Woch.*, n° 41, 1908, p. 2125).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
 PREMIÈRE PARTIE. — Relations anatomiques et fonctionnelles entre l'oreillette et le ventricule.	
— Le faisceau de His	13
 CHAPITRE PREMIER. — TRAVAUX ANATOMIQUES SUR LES RELATIONS NEURO-MUSCULAIRES ENTRE L'OREILLETTE ET LE VENTRICULE	
	16
I. <i>Etat de la question avant His</i>	16
1° G. Paladino (1876)	16
2° Gaskell (1883)	17
3° Stanley-Kent (1893)	18
II. <i>Travaux de His (1893-1895)</i>	20
III. <i>Descriptions postérieures aux travaux de His</i>	22
1° Description de Retzer (1904)	23
a) Examens microscopiques	23
b) Dissection du faisceau chez l'homme.	26
2° Description de Bräunig (1904)	27
3° Description de Tawara (1905-1906)	30
a) Faisceau auriculaire	31
b) Nœud central.	31
c) Faisceau ventriculaire	32
d) Le faisceau de His et les fibres de Purkinje	35
e) Les fibres nerveuses du faisceau de His	36
4° Descriptions plus récentes confirmant l'existence de fibrilles nerveuses	37
a) Keith	37
b) Keith et Flack	38
c) Fahr.	38

IV. <i>Discussion de ces travaux</i>	40
V. <i>Conclusions</i>	42

CHAPITRE II. — TRAVAUX PHYSIOLOGIQUES SUR LES RELATIONS
NEURO-MUSCULAIRES ENTRE L'OREILLETTE ET LE
VENTRICULE

I. <i>Expériences de section et de compression des fibres neuro-musculaires</i>	44
1° Expériences de Hering (1905-1906).	44
a) Expériences préliminaires	44
b) Section directe et spéciale du faisceau	47
Technique	48
Résultats : blocage complet du cœur, ses caractères	50
c) Conclusions de Hering	53
2° Expériences d'Erlanger (1905)	53
a) Compression progressive du faisceau.	53
Technique	54
Résultats : blocage incomplet du cœur, ses caractères	54
b) Tension sanguine pendant le blocage.	56
c) Stoppage des ventricules	57
3° Expériences plus récentes (Kronecker et Imcha- nitzki, Lomakina, Paukul, Hesketh Biggs)	58
II. <i>Expériences sur les nerfs</i>	60
1° Expériences anciennes des neurogénistes	61
2° Expériences des myogénistes (Hering).	64
a) Influences des fibres nerveuses ventriculaires directes sur les ventricules battant automati- quement.	65
Action des fibres accélératrices sur le cœur bloqué	66
Action du vague sur le cœur bloqué	66
Conclusions de Hering.	66
b) Influences nerveuses transmises aux ventri- cules battant normalement par les fibres ner- veuses du faisceau de His	67
Conclusions de Hering.	68
— de Muskens	70
3° Expériences récentes des neurogénistes (Kronecker et Paukul) (1907-1908).	71

III. <i>Conclusions</i>	73
IV. <i>Applications cliniques de ces résultats expérimentaux</i>	74

DEUXIÈME PARTIE. — Bradycardies. 83

CHAPITRE PREMIER. — INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES INDÉPENDAMMENT DE LA CONCEPTION DE HIS. 86

I. *Interprétation des bradycardies, d'après le siège de la lésion*. 88

A. Bradycardies rapportées à des lésions du muscle cardiaque 88

- 1° Cas d'Adams (1827) 88
- 2° Cas de Stokes 89
- 3° Énumération de quelques cas cliniques 93
- 4° Conclusions 95

B. Bradycardies rapportées à des troubles nerveux. 95

- 1° Charcot (pouls lent permanent, épilepsie bulbaire 1873) 96
- 2° Huchard (maladie de Stokes-Adams 1899) 98
- 3° Brissaud (pouls lent permanent et syndromes bulbo-protubérantiels 1899) 99
- 4° R. Tripier, Bard (bradycardie et épilepsie) 103
- 5° Revues générales. Grob, Riegel, Struëbing 105
- 6° Énumération de cas cliniques 107
- 7° Conclusions 115

I. *Interprétation des bradycardies d'après le mode de réaction du cœur* 115

- 1° Hémisystolie de Leyden 116
- 2° Pseudo-bradycardie par arythmie (R. Tripier 1883) 117
- 3° Pseudo-bradycardie par rythme couplé (Bard). 124
- 4° Dissociation auriculo-ventriculaire (Chauveau 1885) 125

CHAPITRE II. — INTERPRÉTATION DES BRADYCARDIES BASÉE SUR LA CONCEPTION DE HIS. 130

I *Cas primordial de His* (1899). 130

II. *Bradycardies et lésions du faisceau de His* (étude anatomopathologique) 136

III. <i>Bradycardies par troubles de propagation intra-cardiaque de l'excitation contractile.</i>	186
---	-----

CHAPITRE III. — ETUDE CLINIQUE DES BRADYCARDIES. . . .	255
--	-----

I. <i>Tracés polygraphiques</i>	255
---	-----

II. <i>Méthode de l'ampoule œsophagienne</i>	257
--	-----

III. <i>Radioscopie.</i>	261
----------------------------------	-----

IV. <i>Epreuve de l'atropine (étude spéciale).</i>	269
--	-----

V. <i>Traitement</i>	282
--------------------------------	-----

VI. <i>Observations cliniques</i>	283
---	-----

CONCLUSIONS	327
-----------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	333
-------------------------	-----

